

Aus der Klinik für Gefäßchirurgie und Phlebologie Elisabeth-Krankenhaus Essen

Contilia Herz- und Gefäßzentrum

**Aspekte der modernen Carotischirurgie und Qualitätssicherung in einer
prospektiven Fallserie über 5 Jahre mit Fokussierung auf das intraoperative
Management und die Qualitätskontrolle**

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Vorgelegt von Theresia Knop, geb. Mank

aus Essen 2017

**Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München**

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Johannes Hoffmann

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. Thomas Koeppel

Dekan: Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hickel

Tag der mündlichen Prüfung: 22. Juni 2017

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	5
2	Allgemeine Grundlagen	
2.1	Epidemiologie	11
2.2	Geschichtlicher Hintergrund und Entwicklung der Therapie	12
2.3	Pathologie und Pathogenese der Carotisstenose	15
2.4	Einteilung der Carotisstenose	21
3	Diagnostik	
3.1	Klinisch-neurologische Untersuchung	25
3.2	Bildgebende Verfahren	
3.2.1	Doppler- / Duplexsonographie	25
3.2.2	Computertomographie	28
3.2.3	Magnetresonanztomographie	28
3.2.4	Digitale Subtraktionsangiographie	29
4	Behandlungsoptionen	
4.1	Medikamentöse Therapie	30
4.2	Operative Therapie	30
4.2.1	Konventionelle Endarteriektomie	30
4.2.2	Eversionsendarteriektomie	32
4.3	Interventionelle Therapie	33
4.4	Shunteinlage	34
4.5	Postoperative Komplikationen	36
4.6	Intraoperative Qualitätskontrolle	37
4.7	Verschluss der A. carotis interna	39
5	Ziel der Arbeit	42
6	Material und Methode	42
7	Ergebnisse	48
7.1	Besondere Fälle	58
7.1.2	Aneurysma der ACI und ACC	61
7.1.3	Carotisgabelaneurysma	64
7.1.4	Rezidivstenose	66

7.1.5	Akuter, symptomatischer Carotisverschluss	68
7.1.6	Subakuter, symptomatischer ACI Verschluss	72
7.1.7	Symptomatischer ACC Verschluss	75
7.1.8	Gefäßinfektion	76
7.1.9	Symptomatisches Aneurysma und simultane Carotisstenose	79
8	Diskussion	82
9	Zusammenfassung	99
10	Abkürzungsverzeichnis	101
11	Abbildungsverzeichnis	103
12	Literaturverzeichnis	104
13	Eidesstattliche Versicherung	112
14	Danksagung	113

1 Einleitung

15 – 25 % aller cerebralen Insulte werden durch meist arteriosklerotische Läsionen der extracraniellen hinversorgenden Gefäße verursacht (35; 51). Diese sind bei stringenter Indikation operativ therapierbar und somit im Grundsatz auch vermeidbar, insbesondere wenn ein erhöhtes Schlaganfallrisiko rechtzeitig erkannt wird. Eine Operationsindikation ist nur gerechtfertigt, wenn die operativen Ergebnisse hinsichtlich der Komplikationsrate (Schlaganfall, Tod) deutlich besser sind als der Spontanverlauf unter bestmöglicher konservativer Therapie.

In Deutschland muss laut Erlanger Schlaganfallregister (2004) bei einer Gesamtbevölkerung von 82 500 000 mit etwa 165 000 Schlaganfällen pro Jahr gerechnet werden. Männer sind dabei häufiger betroffen als Frauen. Ca. 80 % aller Fälle treten jenseits des 60. Lebensjahres auf.

Laut Erlanger Schlaganfallregister lag 2004 der Anteil der > 60-jährigen Patienten mit Insult bei 24 %.

Als Folge der demographischen Entwicklung wird dieser Anteil 2050 auf voraussichtlich 38 % steigen mit einer für 2050 hochgerechneten Insult-Anzahl von 290.000.

40 % aller Patienten mit einem erlittenen Schlaganfall sind nach einem Jahr verstorben. Von den Überlebenden sind ca. 65 % pflegebedürftig, wobei 15 % dauerhaft in Pflegeeinrichtungen untergebracht sind (50).

Der Schlaganfall liegt heute in der Todesursachenstatistik nach Herz-Kreislauf-Erkrankungen an 4., gelegentlich auch bereits an 3. Stelle (84).

Die Vermeidung eines Schlaganfalles hat dementsprechend auch eine erhebliche wirtschaftliche wie sozio-ökonomische Bedeutung.

Daher kommt der Prävention und Behandlung carotisbedingter cerebraler Ischämien eine relevante Rolle zu. Diese kann konservativ, interventionell oder operativ erfolgen.

Im konservativen Therapiespektrum kommt neben konsequenter Risikoreduktion, Nikotinabstinenz, Blutdrucküberwachung und Diabeteseinstellung der Medikation mit Thrombozyten-Aggregationshemmern und Statinen eine entscheidende Rolle zu.

Arteriosklerotische Läsionen der Halsschlagader sind die weitaus am besten untersuchte Erkrankung der letzten Jahre mit sehr hohem Evidenzgrad ("evidence based"). So liegen zahlreiche randomisierte Multicenterstudien zu den verschiedenen Fragestellungen vor. Dabei wurde in den 90er Jahren zunächst die operative Therapie im Vergleich zur bestmöglichen medikamentösen Therapie untersucht. Zu den umfangreichsten Studien mit hoher Aussagekraft zählen der North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) (31), der European Carotid Surgery Trial (ECST) (71), die Asymptomatic Carotid Arteriosklerosis Study (ACAS) (89) und ACST (Carotid Endarterectomy for asymptomatic stenosis) (75).

Die Studien NASCET und ECST belegen einen signifikanten Vorteil der operativen Therapie für die symptomatische ACI Stenose ab einem Stenosegrad von 70 % mit einer signifikanten Risikoreduktion für Schlaganfall und Tod gegenüber der damals bekannten bestmöglichen medikamentösen Therapie. Dabei muss laut Empfehlungen der American Heart Association (AHA) für die symptomatische Carotisstenose die klinikeigene Morbiditäts- und Mortalitätsrate unter 6 % liegen, die jährliche Insultrate im Verlauf sollte unter 3 % liegen (11; 62). Für einen Stenosegrad von < 70 % konnte dieser Vorteil operativen Vorgehens nur für Männer und Nichtdiabetiker gezeigt werden. Für Frauen und Diabetiker hingegen zeigte sich kein signifikanter Vorteil der operativen Therapie.

Ein Vorteil des operativen Vorgehens, der allerdings erheblich weniger ausgeprägt ist, wurde auch für die asymptomatische Carotisstenose nachgewiesen. Hierbei muss entsprechend der AHA die institutseigene perioperative Komplikationsrate unter 3 % liegen. Die geschätzte Lebenserwartung sollte

mindestens 5 Jahre betragen, die jährliche postoperative Insultrate sollte 2 % nicht überschreiten (11; 63).

Nach ACAS und ACST ergibt sich rechnerisch ein Vorteil operativen Vorgehens ab einem Stenosegrad von 60 %. Die Operationsindikation ist allerdings heftig umstritten, da die NNT (number needed to treat) zur Vermeidung eines einzigen Schlaganfalles bei 16 bis 17 Fällen liegt.

Eine perioperative Komplikation (Insult, Tod) bei einem einzigen Patienten eines operativen Zentrums kann somit den Eingriff als nicht mehr sinnvoll erscheinen lassen.

Daher wird in den meisten europäischen Ländern eine OP-Indikation erst ab einem Stenosegrad von 70 - 80 % NASCET gesehen.

Dementsprechend müssen auch die eigenen Daten permanent kontrolliert und Indikation, operative Technik wie auch technische Geschicklichkeit der einzelnen Operateure überprüft werden.

Mit zunehmendem Einsatz moderner Therapieverfahren auch an der Halsschlagader (endovaskuläres Vorgehen, verbesserte medikamentöse Therapie und allgemeine Risikoreduktion) kamen neue Fragestellungen hinzu, die durch weitere Studien zu beantworten waren.

Durch die jüngeren randomisierten Multicenter-Studien (CREST, ICSS, SPACE I) mit Untersuchung der offenen operativen versus der interventionellen Therapie konnte ein Vorteil der operativen Therapie bezüglich des Schlaganfallrisikos festgestellt werden.

Es wurde immer wieder versucht die Signifikanz dieses Ergebnisses durch Ausweitung der Endpunkte, z.B. durch Hinzufügung des sog. „medikamentösen Myokardinfarktes“, zu beeinflussen.

Dabei ging es meist nicht um Nachweis einer Überlegenheit des Stentings sondern um Betonung der Gleichwertigkeit. Damit hätte zwangsläufig das invasivere operative Vorgehen an Bedeutung verloren.

Zumindest in der SPACE-I-Studie und der ICSS konnte aber eine Gleichwertigkeit des endovaskulären gegenüber des operativen Vorgehens nicht nachgewiesen werden (14; 28).

Auch diese Studienergebnisse wurden heftig diskutiert. Von endovaskulär ausgerichteten Zentren wurde „die Überlegenheit des Stentens der ACI“ festgestellt. Allerdings bediente man sich eines statistischen Tricks, da als Endpunkte der Studien neben Schlaganfall und Tod auch der laborchemische, oftmals klinisch nicht relevante, Myokardinfarkt (Anstieg des Troponins, Troponinämie) hinzugerechnet wurde. Die erste größere Publikation, die eine statistisch signifikante Überlegenheit des "Stentings" unter Hinzuziehung des laborchemischen Myokardinfarktes feststellte, war die randomisierte Multicenter Studie (SAPPHIRE-Studie) (88). Nach Ausschluss des laborchemischen Myokardinfarktes fehlte der Studie allerdings die "statistische power" (11; 88). Zudem wies die Studie diverse Mängel auf. Die Aussage der Studie war auch durch persönliche (nicht publizierte!) Interessenskonflikte ("financial conflict of interest") des Erstautors eingeschränkt.

Diese Einflussnahme auf die statistische Signifikanz mit Einschluss des Herzinfarktes als Endpunkt wurde auch in mehreren nachfolgenden Studien vorgenommen. So waren die primären Endpunkte der 2010 veröffentlichten Amerikanischen CREST Studie (Stenting vs. Operation) postoperativ aufgetretener Insult, Myokardinfarkt sowie Tod, jeweils unmittelbar perioperativ wie auch nach 4 Jahren (78).

Die Studie wies ebenfalls diverse Mängel auf. Der schwerwiegendste war der aufgrund mangelnder Rekrutierung nachträgliche Einschluss der ursprünglich nicht vorgesehenen asymptomatischen Carotisstenosen, der wesentlichen Einfluss auf die Studienergebnisse nahm.

Die CREST-Studie zeigte in der interventionellen Gruppe gegenüber der Carotis-TEA eine signifikant höhere Insultrate (4,1% versus 2,3%). In der operativen Gruppe kam es zu einer erhöhten Rate an Myokardinfarkten (2,3% versus 1,1%, signifikant erhöht ($p=0,03$)), wobei die Definition des Myokardinfarktes jedoch umstritten war.

Nach Ausschluss der ursprünglich laut Studienprotokoll nicht vorgesehenen asymptomatischen Carotisstenosen fand sich eine signifikant erhöhte periprozedurale Insult- und Sterberate nach Stenting (6,0 % vs. 3,2 %, signifikant $p=0,02$). Die Veröffentlichung der Studienergebnisse war mehrfach verschoben worden!

Die ebenfalls 2010 veröffentlichte europäische ICSS (International Carotid Stenting Study) zeigte gegenüber der zum gleichen Zeitpunkt veröffentlichten CREST-Studie völlig konträre Ergebnisse. Hier war das ursprüngliche Protokoll mit Einschluss ausschließlich symptomatischer Stenose beibehalten worden. ICSS ergab signifikant bessere, für eine Operation sprechende Ergebnisse in den primären Endpunkten perioperativer Insult, Tod und Myokardinfarkt (5,2% vs. 8,5%, $p=0,006$). In der Stenting-Gruppe traten 3 tödliche Myokardinfarkte auf gegenüber 4 nicht tödlichen Infarkten in der Endarteriektomie-Gruppe (13; 16; 78).

Nach Veröffentlichung der jüngeren randomisierten Multicenterstudien und Auswertung aller weiteren Studien, Metaanalysen und Daten zur Indikation und Therapie der Carotisstenose konnte im September 2012 in Deutschland erstmalig eine evidenzbasierte SIII Leitlinie zum Thema „Diagnostik, Therapie und Nachsorge der extracraniellen Carotisstenose“ vorgestellt werden (27; 36).

Zur Behandlung einer symptomatischen ACI Stenose wurde dabei klar die operative Therapie als fundierte und bewährte Therapieoption in den Vordergrund gestellt.

Die Therapiemöglichkeiten der asymptomatischen Carotisstenose werden weiterhin evaluiert, da der Vorteil der operativen Therapie hier nur bei einer sehr geringen Komplikationsrate gegeben ist.

Die Ergebnisse des Spontanverlaufes scheinen unter heute optimierter medikamentöser Therapie (moderne Plättchenaggregationshemmer, Statine, Blutdruck-Einstellung, Risikoreduktion) besser zu sein, sodass dieser Aspekt Teil von Fragestellungen moderner Studien ist.

Beobachtungsstudien haben auf eine Änderung der Ausgangswerte asymptomatischer ACI-Stenosen mit deutlich niedrigerer Insultrate im Spontanverlauf nach optimierter medikamentöser Therapie (Statine, moderne Thrombozytenaggregationshemmer) hingewiesen.

In SPACE II erfolgte beispielsweise eine Erweiterung um einen wissenschaftlich erwünschten 3.

Studienarm mit Einschluss der bestmöglichen medikamentösen Therapie (Behandlung mit

Thrombozytenaggregationshemmer und Statinen), um in Zukunft eine evidenzbasierte

Therapieempfehlung bei Patienten mit asymptomatischen Carotisstenosen geben zu können.

Leider musste diese wichtige Studie aufgrund erheblicher Probleme bei der Rekrutierung von Patienten 2014 modifiziert und 2015 abgebrochen werden (37; 72).

Interessant bleiben Aspekte der diversen Möglichkeiten in der operativen Versorgung, insbesondere mit Einschluss von Sonderfällen und speziellen Indikationen, die in die großen randomisierten Studien nicht gesondert eingehen oder auch bewusst ausgeschlossen wurden.

In der vorliegenden Untersuchung des eigenen Patientengutes mit Einschluss eines prospektiv

fortlaufend operierten Patientenkollektives über einen Zeitraum von 5 Jahren sollen die verschiedenen

Aspekte und Indikationen der modernen Carotischirurgie dargestellt werden, wobei ein besonderer

Fokus auf die operative Technik (Eversionsdesobliteration, konventionelle Technik mit Kürzung und

Patcherweiterungsplastik „sog. biologischer Patch“), auf klinische Sonderfälle und auf die intraoperative

Duplex-Sonographie und Angiographie als Qualitätskontrolle gelegt werden soll.

Die eigenen Ergebnisse werden in den Kontext der Literatur und der aktuellen Studienergebnisse gestellt.

2 Allgemeine Grundlagen

2.1 Epidemiologie

Schätzungsweise 15 – 25 % der ischämischen Hirninfarkte werden durch hochgradige Veränderungen der Carotisstrombahn verursacht. Für Deutschland bedeutet dies bei 165.000 Schlaganfällen im Jahr eine Inzidenz von bis zu 30.000 carotisassozierten Schlaganfällen pro Jahr (35; 36; 51).

Weitere mögliche Ursachen für das klinische Bild des Schlaganfalls sind in 45 % der Fälle eine kardiale Embolie, bei 25 % ist eine intracerebrale Blutung ursächlich und in 25 % wird eine Subarachnoidalblutung als Auslöser beschrieben (36; 59).

Die Prävalenz arteriosklerotisch bedingter extracranieller Carotisstenosen mit einem Stenosegrad von über 50 % steigt ab dem 65. Lebensjahr auf über 5 % an, der Altersgipfel liegt im 6. und 7. Lebensjahrzehnt. Männer sind hierbei etwa doppelt so häufig betroffen wie Frauen (21).

Das Risiko für einen ipsilateralen Schlaganfall nimmt mit dem Stenosegrad zu und beträgt bei einer Stenose mit einem Stenosegrad von < 50 % weniger als 1 % pro Jahr. Bei Stenosen mit einem Stenosegrad > 50 % liegt das Risiko jedoch bei 1 - 5 % pro Jahr. Dies ist vor allem wichtig, wenn man bedenkt, dass der Schlaganfall in den westlichen Industrieländern nach Herz-Kreislauf-Erkrankungen und bösartigen Neubildungen immer noch die dritthäufigste Todesursache darstellt (84). Jeder fünfte Erkrankte mit einem Schlaganfall verstirbt.

2.2 Geschichtlicher Hintergrund und Entwicklung der Therapie

Bereits vor über 300 Jahren beschrieb Sir Thomas Willis in „Cerebri anatome: cui accessit nervorum descriptio et usus“ eine funktionelle Darstellung des Hirnkreislaufes. (Circulus arteriosus Willisii)

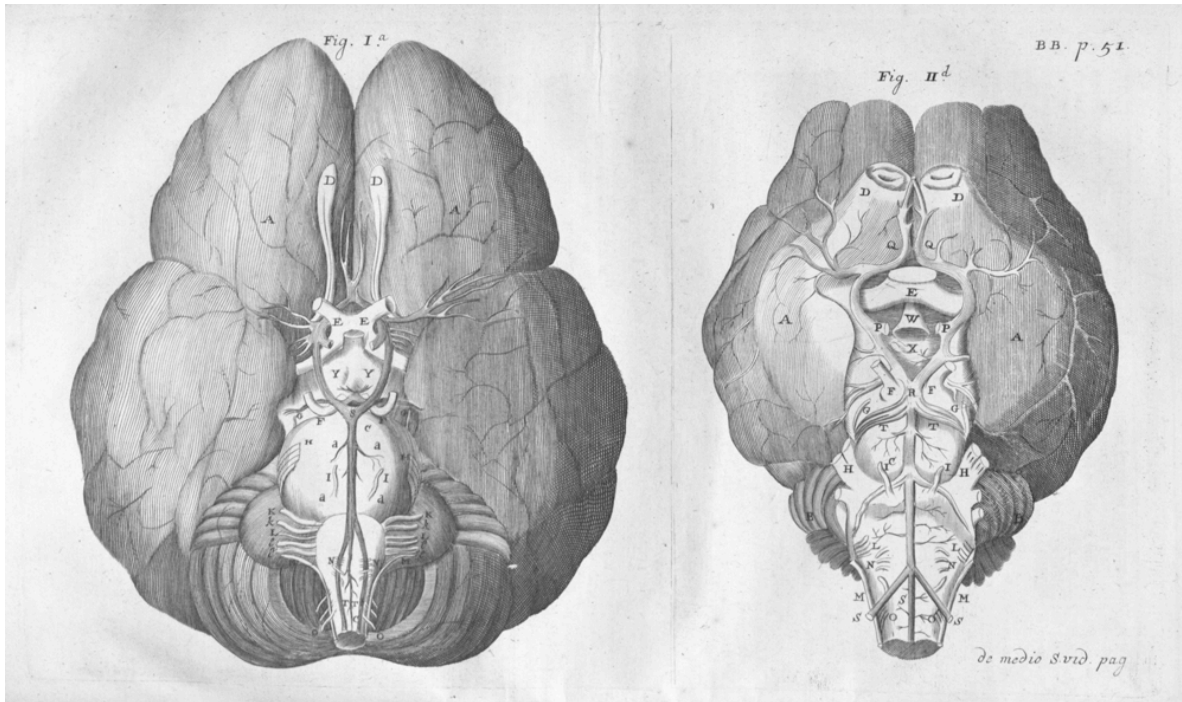


Abb. 1 „Cerebri anatome“; Willis, Thomas 1664

Anhand von Tierversuchen hat er durch die intraarterielle Injektion von Farbstoffen und durch selektive Gefäßligaturen das Vorhandensein eines Kollateralkreislaufes in der Hirnstrombahn erkannt und dargestellt (87).

Eine der ersten Beschreibungen eines Zusammenhanges zwischen einem Insult und einer arteriosklerotischen Veränderung der Carotisstrombahn erfolgte 1914 durch James Ramsey Hunt (70). Hunt führte Autopsien an Patienten durch, die einen Insult erlitten hatten, und beachtete insbesondere die Veränderungen der Carotiden. Er postulierte, bei Nicht-Vorhandensein einer intracerebralen Durchblutungsstörung und Vorhandensein eines Insultes müsse die Ursache der cerebralen Durchblutungsstörung durch die Carotisstrombahn begründet sein.

1951 beschrieb Miller-Fischer acht Fälle eines Verschlusses der A. carotis interna und erläuterte den Zusammenhang zur erlittenen cerebralen Ischämie. Es erfolgte hier erstmalig die Beschreibung des Pathomechanismus einer intracerebralen Embolie, hervorgerufen durch eine Plaqueruptur im Bereich der Carotisstrombahn (33).

1951 wurde erstmals durch Carrea in Argentinien die erste erfolgreiche Carotis-Rekonstruktion durchgeführt, die allerdings erst später (1955) publiziert wurde (17).

Es erfolgte eine Resektion des stenosierten Anteiles der A. carotis interna (ACI) und eine Gefäßrekonstruktion durch Direktnaht zwischen ACE und ACI. Nach Durchführung dieser Operation konnte bei der Patientin, die eine transitorisch ischämische Attacke erlitten hatte, eine Beendigung des neurologischen Beschwerdebildes beobachtet werden.

Im Jahr 1965 beschrieb DeBakey eine bereits 1953 durchgeführte Carotisendarterektomie (22).

In Europa erfolgte die erste erfolgreiche Operation an der Carotidgabel durch Eastcott, Pickering und Rob 1954 (24). Sie behandelten eine 66-jährige Hausfrau mit rezidivierenden TIAs (insgesamt 33!).

Nach präoperativer Angiographie erfolgte am 19.05.1954 im St. Mary's Hospital in London die Operation. Diese wurde in Hypothermie durchgeführt, wobei die ACE verschlossen wurde und eine End-zu-End-Anastomose zwischen ACC und ACI erfolgte. Die Arteria carotis wurde für 28 Minuten ausgeklemmt, es erfolgte keine intraoperative Gabe von Antikoagulantien.

Symptome traten bei der Patientin nicht mehr auf, sie wurde am 14. postoperativen Tag entlassen.

In den folgenden Jahren wurde die Carotischirurgie vermehrt durchgeführt. Die Operationstechniken wurden kontinuierlich verbessert.

1956 veröffentlichte Denton Cooley den ersten Bericht einer erfolgreichen Shunteinlage (19).

In der Folgezeit wurden in zunehmendem Maße, teils wenig selektiv, Eingriffe an der Carotidgabel vorgenommen. Die Ergebnisse unterlagen keiner objektiven Kontrolle.

Versuche, eine chronisch verschlossene A. carotis interna wieder zu eröffnen, zeigten katastrophale Ergebnisse mit sehr hohen Insultraten (83; 29) und wurden rasch wieder aufgegeben.

Da Ende der 80er und Anfang der 90er Jahre zunehmend unkontrolliert Eingriffe auch bei asymptomatischen Stenosen erfolgten, wurde insbesondere auch von Neurologen, die mit zahlreichen postoperativen Insulten konfrontiert waren, der Wunsch nach kontrollierten Multicenter-Studien geäußert.

Folgerichtig wurde Anfang der 90er Jahre auch von Gefäßchirurgen die Notwendigkeit zur Durchführung groß angelegter, randomisierter Multicenterstudien wie z.B. NASCET, ECST, ACAS, ACST, u.a. gesehen, um gesicherte Informationen zur Indikation operativen Vorgehens bei extracraniellen Carotisstenosen zu erhalten.

Durch diese Studien konnte ein Vorteil für ein operatives Vorgehen gerade bei Patienten mit einer symptomatischen Carotisstenose nachgewiesen werden. Sie trugen dazu bei, dass Carotisläsionen heute zu den am besten evidenzbasiert untersuchten Erkrankungen zählen.

Aber auch bei einer asymptomatischen Stenose zeigte sich unter Berücksichtigung einer strengen Indikationsstellung und des Stenosegrades und unter Beachtung der Begleitumstände wie z.B. Lebenserwartung und Nebenerkrankungen des Patienten ein signifikanter Vorteil der Operation gegenüber dem spontanen Krankheitsverlauf.

2.3 Pathologie und Pathogenese der Carotisstenose

Die Veränderungen im Bereich der Carotidengabel betreffen in erster Linie den Abgang der A. carotis interna. Die Lage der Carotidengabel (Aufzweigungsstelle zwischen der A. carotis interna und A. carotis externa) ist in ihrer Höhe variabel.

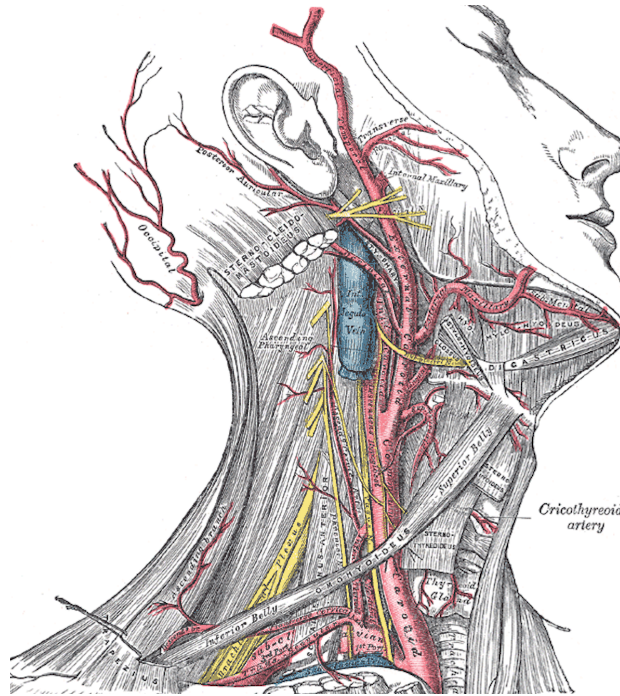


Abb. 2 „Anatomy of the Human Body“- Henry Gray (1918)

Sie schwankt zwischen dem 2. und 5. bzw. 6. Halswirbelkörper, am häufigsten befindet sie sich in der Höhe des 4. Halswirbelkörpers.

Die A. carotis interna streckt sich normalerweise nach lateral, in etwa 8 % der Fälle ist sie medialisiert. In ganz seltenen Fällen liegt eine mediale Rotation vor, wobei die A. carotis interna (ACI) hinter und medial der A. carotis externa (ACE) gelegen ist (47).

Dies ist vor allem bei einer Operation zu beachten, da ihre Freilegung hierdurch deutlich erschwert werden kann.

Meistens verlaufen die Carotiden gestreckt, sie können aber auch eine unterschiedlich ausgeprägte Elongation aufweisen, dies gilt insbesondere für die A. carotis interna. Die Elongation kommt beispielsweise durch arteriosklerotische Veränderungen zustande und kann zu einer Knickstenose führen. Langstreckige Stenosen der ACI sind eher selten.

Ein Verschluss der A. carotis interna geht meist durch eine arterielle Thrombose aus einer hochgradigen Abgangsstenose hervor. Weitere, jedoch seltenere Ursachen für einen Internaverschluss sind eine kardiale oder aus einem vorgeschalteten Gefäß entspringende arterielle Embolie.

Neben der A. carotis interna können auch isoliert oder kombiniert der Abgang der A. carotis externa und der Endabschnitt der A. carotis communis betroffen sein.

Unter den gehirnversorgenden Arterien ist die Carotisgabel mit 56 % am häufigsten betroffen, in über 90 % liegt als Ursache eine Arteriosklerose vor.

In den letzten Jahren hat sich zunehmend gezeigt, dass es sich bei der Arteriosklerose um eine chronisch entzündliche Reaktion der Gefäßwand auf Dyslipidämie und Endothelstress handelt.

Eine Schlüsselrolle spielt hierbei die arterielle Endothelzelle. Gleichzeitig sind die Mediamyozyten wichtig, welche verantwortlich für den Gefäßwandaufbau sind (15; 43). Außerdem regulieren sie die Elastizität der Gefäßwand und deren Festigkeit sowie die Gefäßweite über den Gefäßmuskeltonus und die Wanddicke.

Die genauen molekularen Vorgänge und insbesondere die Wechselwirkungen zwischen Endothelzelle und Mediamyozyten sind noch nicht abschließend geklärt und zum Teil Gegenstand der aktuellen Forschung. Die Entwicklung der Arteriosklerose erfolgt über Jahrzehnte und kann anhand der morphologischen Veränderungen der Gefäßwand nach Stary et al in sechs Entwicklungsstufen klassifiziert werden (79; 80).

Nomenclature and main histology	Sequences in progression	Main growth mechanism	Earliest onset	Clinical correlation
Type I (initial) lesion isolated macrophage foam cells	<pre> graph TD I((I)) --> II((II)) II --> III((III)) III --> IV((IV)) IV --> V((V)) V --> VI((VI)) VI --> V VI --> IV </pre>	growth mainly by lipid accumulation	from first decade	clinically silent
Type II (fatty streak) lesion mainly intracellular lipid accumulation				
Type III (intermediate) lesion Type II changes & small extracellular lipid pools				
Type IV (atheroma) lesion Type II changes & core of extracellular lipid		accelerated smooth muscle and collagen increase	from third decade	clinically silent or overt
Type V (fibroatheroma) lesion lipid core & fibrotic layer, or multiple lipid cores & fibrotic layers, or mainly calcific, or mainly fibrotic			from fourth decade	
Type VI (complicated) lesion surface defect, hematoma-hemorrhage, thrombus		thrombosis, hematoma		

Abb. 3 Darstellung der Entwicklungsstufen arterieller Läsionen und ihrer Klassifikation (Stary et al. 1995)

Bei einer Typ I Läsion liegt eine normale Gefäßwand vor. Es zeigen sich mikroskopisch erkennbare, minimale Lipideinlagerungen in der Intima.

Bei einer Typ II Läsion zeigen sich sogenannte „Fatty streak“, makroskopisch sichtbare Fettstreifen auf der intimalen Oberfläche der Arterien. Sie treten bereits bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen auf und sind durch Akkumulation von Makrophagen und Fett unterhalb des Endothels gekennzeichnet. Sie sind häufig und in der Regel vollständig reversibel.

Typ III Läsionen werden als intermediäre Läsionen bezeichnet. Sie stellen das Übergangsstadium zwischen den rückbildungsfähigen Fettstreifen und der Typ IV Läsion dar.

Bei Typ IV Läsionen handelt es sich um Atherome. Sie sind durch eine dichte Anhäufung extrazellulärer Lipide in einer ausgedehnten Region der Intima gekennzeichnet, die eigentliche Struktur der Intima wird aufgelöst.

Der entstehende Lipidkern verdickt zunächst das Gefäßlumen exzentrisch. Die hohe klinische Relevanz liegt in der hohen Anfälligkeit der Läsionen für Fissuren, außerdem kann es bei fortgeschrittenen Typ IV Läsionen zu einer Ruptur der Peripherie kommen.

Typ V Läsionen zeichnen sich durch die Bildung von neuem fibrinösen Bindegewebe aus. Bei Auftreten dieser Läsionen werden die Gefäße unterschiedlich eingeengt. Sie können Fissuren, Hämatome und/oder Thromben bilden.

Bei Typ VI Läsionen handelt es sich um komplexe Läsionen bei denen es zu einer Komplikation (z.B. Ruptur der Oberfläche, Hämatom, Thrombose) gekommen ist. Dies sind die Läsionen, die die Morbidität und Mortalität der Arteriosklerose kennzeichnen.

So führt beispielsweise eine Oberflächenruptur im Bereich der Carotisbifurkation zu Embolien oder zur Thrombose mit einer TIA.

Bei einer komplizierten Läsion kann das Gefäßlumen so stenosierte sein, dass es zu einem vollständigen Gefäßverschluss kommt. Klinisch manifestiert sich dies z.B. in einem Schlaganfall, wenn der intracerebrale Kollateralkreislauf über den Circulus willisii insuffizient ist.

Arteriosklerotisch bedingte Stenosen führen häufig aufgrund einer arterioarteriellen Embolie zu einem Hirninfarkt. Nur in 5 - 8 % der Fälle kommt es zu einem „echten“ hämodynamisch bedingten Insult (39).

Bei den Risikofaktoren, die das Entstehen einer Arteriosklerose begünstigen, unterscheidet man zwischen beeinflussbaren und nicht beeinflussbaren Faktoren.

Zu den prädisponierenden Faktoren, die nicht beeinflussbar sind, zählen männliches Geschlecht, Alter (> 65 Jahre), familiäre Disposition und Rasse.

Zu den beeinflussbaren Risikofaktoren zählen chronischer Nikotinabusus, hoher systolischer Blutdruck, Diabetes mellitus, ein hoher Body-Mass-Index (BMI) sowie eine Hypercholesterinämie (85).

Seltenere Ursachen für eine Stenose im Bereich der extracraniellen hirnversorgenden Arterien ist die Fibromuskuläre Dysplasie (FMD), welche bevorzugt den mittleren Abschnitt der A. carotis interna betrifft. Hierbei handelt es sich um eine angeborene Erkrankung, die zu einer degenerativen Mediafibrose mit Septen- und Aneurysmabildungen führt.

Die Prävalenz dieser Erkrankung liegt bei 1 %, Frauen sind hierbei bevorzugt betroffen.

Der Arterienumbau findet vor allem in den Nieren-, Viszeral-, Iliakal- und eben in den hirnversorgenden Arterien statt.

Bei einem asymptomatischen Auftreten sollte eine konservative Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern erfolgen. Symptomatischen Stenosen werden ggf. mit Dilatation oder unter Umständen durch Operation mittels Veneninterponat behandelt.

Selten treten traumatische Intimaläsionen durch z.B. einen Verkehrsunfall oder chiropraktische Maßnahmen auf. Diese führen zu einer Intimadisektion, die am Abgang der A. carotis interna ihren Ursprung hat und nicht selten bis zur Schädelbasis reicht.

Bei einer spontanen Internadisektion liegen als Ursachen meist eine arterielle Hypertonie oder eine hereditäre Bindegewbserkrankung vor, auch eine FMD kann eine Ursache darstellen.

Die Inzidenz für eine Disektion liegt bei 2 – 3 Fällen pro 100.000 Insulten und ist eine seltene Ursache.

In der Altersgruppe vom 3. – 5. Lebensjahrzehnt werden jedoch 10 – 20 % aller Insulte hierdurch verursacht und sind damit in dieser Patientengruppe die häufigste Infarktursache.

Eine interessante Gruppe stellen die Carotissegmentverschlüsse und Pseudookklusionen dar.

Hierbei können in der bildgebenden Diagnostik ein Verschluss der A. carotis interna oder ein kaum noch orthograde Blutstrom dargestellt werden. Es zeigt sich das sogenannte „slim sign“, eine in der DSA nachweisbare, sehr späte orthograde Kontrastfüllung der Carotis.

Bei selten vorliegenden Gefäßvarianten entspringen Äste, die normalerweise ihren Ursprung im Bereich der ACE haben, aus dem Bulbus der A. carotis interna. Dieses können z. B. die A. pharyngea oder A. occipitalis sein (54).

Somit führt dann ein kurzer kompletter Verschluss im Bereich der A. carotis interna nicht zu einem dauerhaften langstreckigen Verschluss der ACI. Durch den retrograden Kollateralfloss über die nachgeschalteten Gefäße wird die A. carotis interna komplett durchgängig gehalten.

Dieses wird auch als sogenannter Carotissegmentverschluss bezeichnet.

Kommt es bei einem Patienten mit einem vermuteten ACI Verschluss zu wiederholt auftretender neurologischer Symptomatik auf der betroffenen Seite, sollte unbedingt ein bildgebendes Verfahren wie eine MRT oder CT Angiographie oder heute seltener eine DSA durchgeführt werden.

Zeigt sich hier ein retrograder Fluss im Siphon bis zur Schädelbasis sollte über ein operatives Vorgehen nachgedacht werden (46).

2.4 Einteilung der Stenose der A. carotis

Eine Stadieneinteilung der cerebrovaskulären Verschlusskrankheit ist anhand verschiedener Merkmale möglich. Einerseits lässt sich eine quantitative Einteilung anhand des Stenosegrades der A. carotis interna durchführen, andererseits ist eine Einteilung nach dem klinischen Verlauf üblich.

Unter klinischen Gesichtspunkten lässt sich die cerebrale Durchblutungsstörung nach Vollmar in vier Stadien einteilen. In den aktuellen S3 Leitlinien wird diese Einteilung nicht erwähnt, sie scheint jedoch aktuell im klinischen Alltag noch ihre Bedeutung zu haben.

Stadium I	Asymptomatische Stenose	
Stadium IIa	Transitorische ischämische Attacke (TIA)	Kurzfristige, reversible Ausfälle, die sich nach Minuten bis max. 24 h zurückbilden
Stadium IIb	Prolongiertes reversibles neurologisches Defizit (PRIND)	Dauer der neurologischen Ausfälle > 24h, anschließend jedoch vollständige Rückbildung
Stadium III	Akuter manifester Hirninfarkt	Akutes Stadium
Stadium IV	Abgelaufener manifester Hirninfarkt	Partielle / fehlende Rückbildung neurologischer Ausfälle

Tab. 1 Klinische Stadieneinteilung nach Vollmar

Wichtig ist die Unterscheidung in symptomatische und asymptomatische ACI Stenose aufgrund des unterschiedlichen klinischen Verlaufes.

Bereits symptomatisch gewordene ACI Stenosen neigen zu einem hohen Rezidivrisiko.

Typische neurologische Symptome einer symptomatischen A. carotis interna Stenose sind eine Amaurosis fugax, einseitige Paresen und Sprachstörungen.

Da die A. carotis das Großhirn und über die direkt entspringende A. centralis retinae das Auge versorgt, kann das klinische Beschwerdebild bei einer Carotisstenose die kurzzeitige Blindheit (Amaurosis fugax) sein. Jedoch zeigen sich bei einer symptomatischen Stenose häufig hemisphärisch zuzuordnende neurologische Symptome.

Bei Beteiligung der Basilaris-Verteбрalis-Versorgungsgebiete zeigen sich klinisch neurologische Symptome des Kleinhirns und der Sehrinde wie Schwindel und Gleichgewichtsstörungen.

Im Stadium I besteht Beschwerdefreiheit, allerdings können trotz fehlender Klinik in 5 - 10 % der Fälle stumme Herdbefunde in der cranialen Bildgebung nachgewiesen werden. Die klinische 5-Jahres-Schlaganfallrate liegt in diesem Stadium bei 11 % (ACAS Studie). (89)

Durch eine operative Therapie lässt sich diese auf 5,1 % bzw. 6,4 % senken (21). Hier liegt somit eine relative Operationsindikation vor.

Das Stadium IIa ist charakterisiert durch die transitorische ischämische Attacke (TIA). Diese dauert meist nur wenige Sekunden. Innerhalb von längstens 24 Stunden kommt es zu einer kompletten Rückbildung der Symptomatik. Häufig sind die Amaurosis fugax sowie eine passagere Sensibilitätsstörung oder eine motorische Störung das klinische Korrelat. Typischerweise sind hierbei die Augensymptomatik ipsilateral und die Großhirnsymptomatik kontralateral und einseitig lokalisiert entsprechend den Versorgungsgebieten. In ca. 30 % gehen transitorisch ischämische Attacken einem Schlaganfall voraus. Sie gelten als Vorboten eines manifesten Schlaganfalls und sind daher als gefäßchirurgischer Notfall zu betrachten, da die betroffenen Patienten häufig innerhalb einer Woche nach der TIA einen Insult erleiden.

Das prolongierte reversible neurologische Defizit (PRIND) kennzeichnet das Stadium IIb und dauert länger als 24 Stunden. Auch hier kommt es zu einer reversiblen vollständigen Rückbildung des klinischen Beschwerdebildes. In den Stadien II a und b liegt eine absolute Operationsindikation vor.

Das Stadium III bezeichnet den akuten manifesten Schlaganfall. Eine Operationsindikation liegt hier je nach Ausdehnung des Infarktareals sowie nach vorliegenden Begleiterkrankungen vor.

Stadium IV ist das Endstadium des Schlaganfalls. Hier zeigt sich ein persistierendes neurologisches Defizit, welches noch eine gewisse Rückbildungstendenz aufweisen kann.

Bei allen Patienten ist daher immer eine ausführliche Anamnese bzw. fachneurologische Untersuchung zwingend notwendig.

Die bisherigen relevanten Studien nennen ein Zeitintervall von 4 - 6 Monaten als Zeitraum, in dem eine Stenose als symptomatisch klassifiziert wird. Dies bedeutet, dass eine symptomatische Stenose nach 6 Monaten wieder als asymptomatisch gilt.

Der Schweregrad eines Schlaganfalls wird im klinischen Alltag mit verschiedenen Scores bewertet, u.a. kommen der National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), die Scandinavian Stroke Scale und European Stroke Scale zur Anwendung.

Um das Ausmaß der Behinderung zu graduieren hat sich im klinischen Alltag die Verwendung der Rankin-Skala durchgesetzt. Diese wurde 1957 erstmalig von Rankin beschrieben und im weiteren Verlauf modifiziert (82).

Die Skala von 0 bis 6 beschreibt den Bereich von vollständiger Gesundheit bis zum Tod.

- 0 - Keine Symptome.
- 1 - Keine relevante Beeinträchtigung, Patient kann trotz gewisser Symptome Alltagsaktivitäten verrichten.
- 2 - Leichte Beeinträchtigung, Patient kann sich ohne Hilfe versorgen, ist aber im Alltag eingeschränkt.
- 3 - Mittelschwere Beeinträchtigung, Patient benötigt Hilfe im Alltag, kann aber ohne Hilfe gehen.
- 4 - Höhergradige Beeinträchtigung, Patient benötigt Hilfe bei der Körperpflege, kann nicht ohne Hilfe gehen.
- 5 - Schwere Behinderung, Patient ist bettlägerig, inkontinent, benötigt ständige pflegerische Hilfe.
- 6 - Tod infolge des Apoplex.

Zur Beschreibung des pflegerischen Betreuungsaufwandes hat sich der Barthel-Index im klinischen Alltag etabliert (82).

Fähigkeit (Item)	Punktzahl
Essen und Trinken	0, 5, 10
Baden / Duschen	0, 5
Körperpflege	0, 5
An- und Ausziehen	0, 5, 10
Stuhlkontrolle	0, 5, 10
Harnkontrolle	0, 5, 10
Benutzung der Toilette	0, 5, 10
Bett- / Stuhltransfer	0, 5, 10, 15
Mobilität (selbstständiges Gehen / Fahren mit Rollstuhl)	0, 5, 10, 15
Treppen steigen	0, 5, 10

Tab. 2 Barthel Index nach Sulter, Steen et al.

Für alle in der Tabelle angegebenen Fähigkeiten werden Punkte (je nach Fähigkeit 0,5,10 oder 15 Punkte) verteilt.

Die maximale Punktzahl von 100 gibt an, dass der Patient in der Lage ist selbstständig zu essen, zu kochen, seine Körperpflege durchzuführen und sich fortzubewegen.

3 Diagnostik der Carotisstenose

3.1 Klinisch-neurologische Untersuchung

Die ausführliche Anamneseerhebung des Patienten ist von großer Bedeutung. Eine fachneurologische Untersuchung ist prä- und postoperativ unverzichtbar, um auch diskrete neurologische Defizite nicht zu übersehen. Auch können weitere unterschiedliche neurologische Krankheitsbilder vorliegen.

Als vaskuläre Umgebungsuntersuchung ist eine beidseitige Blutdruckmessung an den Armen durchzuführen, um Stenosen der A. subclavia, die den Zufluss zur A. vertebralis und zum hinteren Hirnkreislauf reduzieren, nicht zu übersehen.

Eine kardiologische Mitbeurteilung sollte ebenfalls erfolgen, da 30 - 40 % der Patienten ebenfalls eine behandlungsbedürftige KHK haben (3).

3.2 Bildgebende Verfahren

3.2.1 Doppler- / Duplexsonographie

Die farbcodierte Duplexsonographie ist ein Verfahren mit einem sehr hohen diagnostischen Stellenwert. Anhand der Doppler- / Duplexsonographie können sowohl Informationen über den Stenosegrad als auch über die Plaquemorphologie gewonnen werden. Die Vorteile liegen in der guten Verfügbarkeit und dem niedrigen Kostenniveau. Außerdem stellen sie ein noninvasives Untersuchungsverfahren dar.

Allein mit der Dopplersonde ist eine valide Quantifizierung des Stenosegrades möglich (2).

Hier beruht das Prinzip auf einer Verschiebung (Doppler-Shift) der registrierten Schallfrequenz bei einer Änderung des Abstandes zwischen Schallquelle (Erythrozyten) und Empfänger (Dopplersonde).

Durch das B-Bild-Verfahren ist eine Beurteilung der genauen Plaquemorphologie und -ausdehnung möglich. Mit Hilfe der farbcodierten Duplexsonographie kann schließlich die Flussgeschwindigkeit sicher beurteilt werden.

Anhand dieser sonographischen Kriterien ist die Einteilung des Stenosegrades in 10-%-Schritten möglich.

Stenosegrad (NASCET-Definition) [%]		10	20-40	50	60	70	80	90	Verschluss
Stenosegrad alt (ECST-Definition) [%]		45	50-60	70	75	80	90	95	Verschluss
Hauptkriterien	1. B-Bild	+++	+						
	2. Farb-Doppler-Bild	+	+++	+	+	+	+	+	+++
	3. Systolische Spitzengeschwindigkeit im Stenosemaximum [cm/s] ca.			200	250	300	350 - 400	400 - 500	
	4. Systolische Spitzengeschwindigkeit poststenotisch [cm/s]					> 50	< 50	< 30	
	5. Kollateralen und Vorstufen (Periorbitalarterien / ACA)					(+)	++	+++	+++
Zusatzkriterien	6. Diastolische Strömungsverlangsamung prästenotisch (ACC)					(+)	++	+++	+++
	7. Strömungsstörungen poststenotisch			+	+	++	+++	(+)	
	8. Enddiastolische Strömungsgeschwindigkeit im Stenosemaximum [cm/s]			bis 100	bis 100	über 100	über 100		
	9. Konfetti-Zeichen				(+)	++	++		
	10. Stenoseindex ACI/ACC			≥ 2	≥ 2	≥ 4	≥ 4		

Tab. 3 Stadieneinteilung anhand des Stenosegrades (aktualisierte DEGUM Kriterien)

Die Sensitivität bei einer systolischen Maximalgeschwindigkeit von > 130 cm/s liegt bei 98 %, die Spezifität bei 88 %.

Bei über 70 %igen Stenosen und einer Flussbeschleunigung auf über 2 m/sec liegen die Sensitivität bei 90 % und die Spezifität bei 94 %.

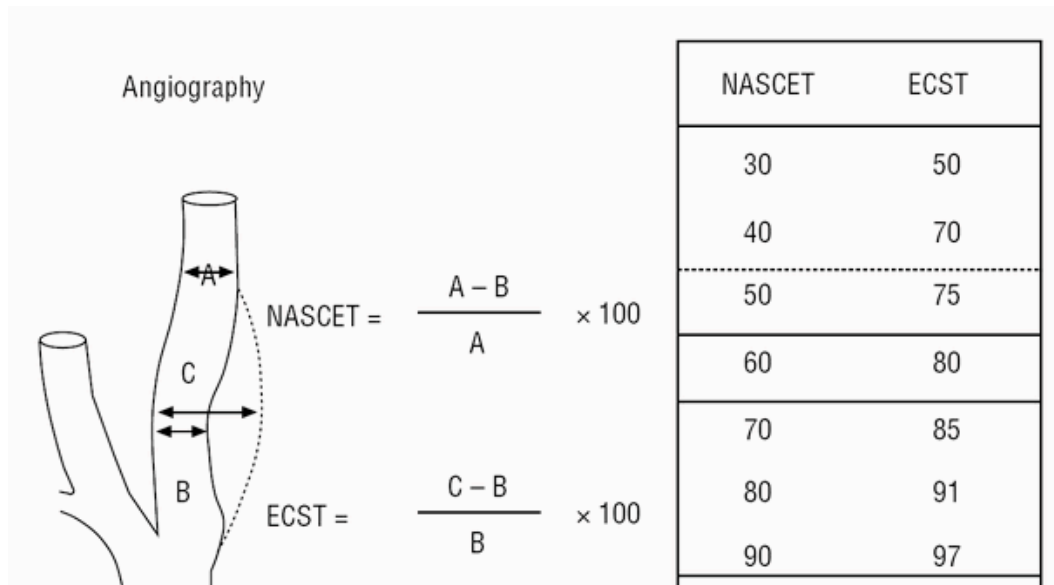


Abb. 4 Angiographische Verfahren zur Quantifizierung von Carotisstenosen (Rev Esp Cardiol. 2007;60:753-69)

Die sonographische Beurteilung hat jedoch auch Nachteile und Grenzen.

Sie ist stark untersucherabhängig und bei mangelnder Compliance des Patienten oder schwieriger anatomischer Bedingungen nur eingeschränkt durchführbar.

Bei ausgeprägten Kalzifizierungen der Arterienwände ist durch Schallauslöschungsphänomene eine sichere Quantifizierung des Stenoseausmaßes nicht immer möglich.

3.2.2 Computertomographie (CT)

Die Computertomographie dient in erster Linie der Hirndiagnostik.

Bei einem neurologisch auffälligen Patienten kann durch sie z.B. die Differenzierung zwischen einem ischämischen oder hämorrhagischen Infarkt erfolgen. Außerdem können mit Hilfe der Computertomographie andere intracerebrale Auffälligkeiten, insbesondere Tumoren, sicher diagnostiziert werden. Bei der angiographischen CT-Darstellung einer Carotisstenose wird anhand des morphologischen Durchmessers (und nicht wie bei der Sonographie oder der MRT Untersuchung aufgrund von Flusseigenschaften) die Quantifizierung des Stenosegrades durchgeführt.

Dieses kann ein Nachteil dieser Untersuchung sein. Bei einer hohen Kalklast führt dies häufig zu einer Überbewertung des Ausmaßes einer Stenose. Zur Gefäßdarstellung sind Gaben von Kontrastmittel mit den möglichen Nebenwirkungen (z.B. Beeinflussung der Nieren- oder Schilddrüsenfunktion, allergische Reaktion) notwendig. Ein weiterer Nachteil dieser Untersuchungsmethode ist die Strahlenbelastung für den Patienten.

3.2.3 Magnetresonanztomographie (MRT)

Die MR-Angiographie bewertet wie die sonographische Darstellung Flussphänomene. Somit ist eine genaue Quantifizierung des Stenosegrades möglich. Dadurch dass keine Strahlenbelastung für den Patienten entsteht, gehört sie zu den noninvasiven Untersuchungsmethoden.

In der Regel wird sie als kontrastmittelverstärkte MR-Angiographie durchgeführt. Hier liegt ein Vorteil in der guten Darstellbarkeit der extra- und intracraniellen Hirngefäße. Außerdem ist die MRT nicht so stark untersucherabhängig wie die Sonographie. Die MRT/MRA gehört somit in der Gefäßchirurgie und insbesondere in der Carotischirurgie zu den Untersuchungsmethoden der 1. Wahl.

Allerdings ist die MRT nach wie vor ein teures, nicht überall verfügbares Verfahren. Weitere Nachteile sind die beschränkte Anwendbarkeit bei Patienten mit Metallimplantaten (z.B. Chochlea) sowie Herzschrittmachern. Außerdem kann durch eine Kontrastmittelgabe, die Gadolinium enthält, bei niereninsuffizienten Patienten eine nephrogene systemische Fibrose induziert werden. Bis zu 10 % der Patienten tolerieren die Untersuchung aufgrund von Platzangst nicht. Neueste Untersuchungen zeigen, dass sich Kontrastmittel bei MRT Untersuchungen in das Gehirn einlagert und nicht abgebaut wird.

3.2.4 Digitale Substraktionsangiographie (DSA)

Die Angiographie ist ein invasives Verfahren, bei dem eine Kontrastmittelgabe notwendig ist. Sie ist für die Darstellung der intra- und extracraniellen Zirkulation Goldstandard, muss jedoch in ihrer Indikation jeweils kritisch überprüft werden.

Mithilfe der DSA können Carotisstenosen in Ihrem Ausmaß sicher quantifiziert und beurteilt werden.

Auch intraluminale Thromben können gut dargestellt werden. Bei einer rein diagnostischen Angiographie gibt es zahlreiche mögliche Komplikationen (z.B. Intimaeinrisse, Embolien, Aneurysmabildung) bis zu einem möglichen Schlaganfall. Daher sollte eine Angiographie nur in Ausnahmefällen zur gezielten Diagnostik erfolgen.

Zusammengefasst gibt es aktuell keine systematische Arbeit zur optimalen Diagnostik zur Bestimmung des Stenoseausmaßes in Bezug auf eine Prävention des Schlaganfalls.

4 Behandlungsoptionen der A. carotis Stenose

4.1. Medikamentöse Therapie

Die medikamentösen Therapiemöglichkeiten der Arteriosklerose haben sich in den letzten Jahrzehnten kontinuierlich verbessert.

Die medikamentöse Therapie beinhaltet die Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern wie z.B. ASS, Clopidogrel oder andere, welche eine Aktivierung der Thrombozyten an der arteriosklerotischen Läsion verhindern, sowie eines Lipidsenkers zur Plaquestabilisierung.

Außerdem wird eine Reduktion der Risikofaktoren, die die Beschleunigung der Arteriosklerose zur Folge haben, empfohlen.

4.2 Operative Therapie

4.2.1 Konventionelle Endarteriektomie

Zunächst erfolgt eine Längsinzision der Haut im Bereich des Vorderrandes des Musculus sternocleidomastoideus. Nach Durchtrennung des Platysmas erfolgt die Darstellung der V. jugularis.

Der in diesem Bereich liegende Nervus auricularis sollte möglichst geschont werden, um postoperativ eine Sensibilitätsstörung im Bereich des Ohrläppchens zu vermeiden.

Nun erfolgen die Darstellung und ggf. das selektive Anzügeln der A. carotis communis, A. carotis interna und externa. Bei unseren Patienten erfolgte routinemäßig die Darstellung des Nervus hypoglossus, wobei die Durchtrennung der Vasa sternocleidomasteidea eine Mobilisation der ACI auch oberhalb des Nervus ermöglicht. Falls notwendig kann auch die Durchtrennung des M. digastricus sowie der A. occipitalis eine weitere Präparation ermöglichen. Hierdurch wird eine langstreckige Darstellung der A. carotis interna (bis oberhalb des Nervus hypoglossus / bis zum Eintritt in den knöchernen Kanal) möglich.

Nach systemischer Heparinisierung folgt nun das Ausklemmen aller Gefäße und die Längstarteriotomie im Bereich der Carotisbifurkation (an der dem Ostium der ACE gegenüberliegenden Wand) bis an das Ende der Stenose. Bei unseren Patienten wurde sie stets ca. 0,5 - 1 cm über den stenosierenden Plaque hinausgeführt. Anschließend kann die eigentliche Endarteriektomie erfolgen und der Intimazyylinder ausgeschält werden.

Der Verschluss der Gefäßinzision erfolgt heutzutage in der Regel durch eine Patchplastik (unterschiedliche Materialien sind möglich, bei unseren Patienten wurde sie fast ausschließlich mit xenogenem, biologischem Patchmaterial (Vascuguard, Lamed GmbH, Oberhaching/München)) durchgeführt.

Eine Direktnaht ist technisch auch möglich, sollte jedoch aufgrund der nahtbedingten Stenosen und der nachgewiesenen höheren Rate an Rezidivstenosen nicht mehr durchgeführt werden (53).

Vor Vervollständigung der Patchnaht erfolgt jeweils zur Entfernung möglicher wandständiger Thromben während der Ausklemmzeit ein kräftiges „Flushen“ aller 3 Gefäße. Nach Fertigstellung der Patchplastik wird der Blutstrom so freigegeben, dass eine Verschleppung von Thromben unwahrscheinlich erscheint. Somit wird einem Einschwemmen von Thromben in die A. cerebri media vorgebeugt.

Falls notwendig kann auch eine durch das Ausschälen entstandene Überlänge der elastischen Adventitia mittels Resektion und End-zu-End-Anastomose behoben werden.

Anschließend erfolgen bei Bluttrockenheit die Einlage einer gesondert ausgeleiteten Redondrainage sowie der schichtweise Wundverschluss.

Vorteile dieser Operationsmethode liegen in der guten Einsehbarkeit des Gefäßlumens und somit die sichere Kontrolle auf einen stufenfreien Absetzungsrand. Unter Shuntprotektion kann der Operateur auch schwierige anatomische Verhältnisse und Sonderbefunde sorgsam und ohne Zeitdruck operieren.

4.2.2 Eversionsendarteriektomie

Bei Patienten, bei denen die Stenose auf die bifurkationsnahe Carotis beschränkt ist, kann alternativ eine Eversionsdesobliteration mit gleichzeitigem Ausgleich der Überlänge durchgeführt werden.

Die Freilegung der Carotisgabel erfolgt hier wie bei der konventionellen Endarteriektomie über den oben beschriebenen Standardzugang.

Nach erfolgter Ausklemmung aller 3 Gefäße erfolgt jedoch keine Längstarteriotomie sondern die A. carotis interna wird von ihrem Ursprung aus schräg abgesetzt.

Nun erfolgt die Eversion, d.h. unter Umstülpung der Adventitia wird der arteriosklerotische Intimazyylinder entfernt. Anschließend erfolgt nach Flushen und Spülung der Gefäße die Reanastomosierung der A. carotis interna mit der A. carotis communis. Bei einer vorliegenden Elongation im Bereich der A. carotis interna kann bei diesem Operationsverfahren eine problemlose Kürzung der ACI durch eine korrespondierende Inzision im Bereich der A. carotis communis erfolgen. Nun erfolgt wie bereits oben beschrieben der schichtweise Wundverschluss.

Als Vorteile dieser Operationsmethode werden eine kürzere Operationsdauer und damit eine kürzere Ausklemmzeit der Gefäße, die problemlos mögliche simultane Kürzung der ACI und der Verzicht auf Fremdmaterialien angesehen (44; 69).

Als mögliche Nachteile dieser Operationsmethode können die eingeschränkte Übersicht an der intimalen Abrisskante der Plaque sowie die erschwerte Möglichkeit einer Shunteinlage gesehen werden. Bei Patienten mit einem nicht ausreichenden Hirnkollateralkreislauf (Stumpfdruckmessung unter 50 mmHg, kontralaterale Stenose / Verschluss der A. carotis interna, nicht durchgängiger A. Circulus Willisii) sowie bei Patienten in einem Stadium II - IV nach Vollmar ist eine Shunteinlage unter Umständen essentiell. Eine intraluminale Shunteinlage ist zwar prinzipiell auch bei der Eversionsendarteriektomie möglich und in Einzelfällen gerechtfertigt, doch der Zeitaufwand einer Shunteinlage unter Eversionsbedingungen nivelliert die oben genannten Vorteile der Operationsmethode, sodass in unserer Klinik bei einer

notwendigen Shunteinlage eine konventionelle TEA ohne Zeitdruck mit guten Sichtbedingungen und sicherem Ausschluss von intraluminalen Läsionen oder „Flaps“ durchgeführt wird.

4.3 Interventionelle Therapie (CAS)

Zunächst erfolgt die Punktion der A. femoralis im Bereich der Leiste. Auch andere Zugangswege wie die A. brachialis, A. axillaris sowie die A. carotis communis sind denkbar, z.B. wenn eine Leistenpunktion aufgrund anatomischer Voraussetzungen oder aus anderen Gründen nicht möglich ist.

Nach angiographischer Darstellung wird der transfemorale Führungskatheter in der A. carotis communis platziert. Es erfolgt die Angiographie mit Darstellung des Stenosebereichs und die Darstellung der intracraniellen Strombahn. Anschließend wird heutzutage in der Regel ein Protektionssystem platziert, um Mikroembolien zu vermeiden.

Die Stenose wird mit einem Führungsdraht passiert. Anschließend wird der selbstexpandierbare Stent über ein Trägersystem eingebracht und freigesetzt. Bei Verbleiben einer Reststenose erfolgt ggf. eine Nachdilatation mit einem Ballonkatheter. Abschließend erfolgen eine radiologische Kontrolle sowie die Entfernung aller Katheter und des Schleusenmaterials mit Anlage eines Druckverbandes oder Verschluss der Punktionsstelle mit einem Verschlusssystem.

Vorteile dieses Verfahrens liegen in den guten Versorgungsmöglichkeiten zusätzlicher intracranieller Carotisstenosen und radiogener Stenosen. Auch bei Patienten mit einem sogenannten „Hostile neck“ (Vernarbungen im Halsbereich z.B. durch vorausgegangene Operationen oder Bestrahlungen) oder einer kontralateralen Parese des Nervus laryngeus recurrens kann eine CAS von Vorteil sein (26).

Nachteile des Stentings liegen in den teilweise höheren Therapiekosten sowie in der manchmal vorliegenden Limitierung durch anatomische Gegebenheiten.

Auch kann die notwendige Kontrastmittelgabe bei z. B. Patienten mit Nierenschädigung ein Nachteil sein. Als weitere Risikofaktoren sind das emboligene Risiko mit einer in nahezu allen Studien erhöhten Schlaganfallsrate zu nennen sowie die bis jetzt in den Studien noch nicht überzeugenden Langzeitergebnisse.

4.4 Shunteinlage

Die intraluminale Shunteinlage während der Carotisoperation dient der Aufrechterhaltung der intracerebralen Durchblutung während der Ausklemmphase der Operation.

Somit ist eine Operation ohne Zeitlimitierung aufgrund einer drohenden Minderperfusion gewährleistet.

Die Shunteinlage wird kontrovers diskutiert, da dem offensichtlichen Vorteil der Durchblutungssicherung einige Nachteile (eventuell höher dosierte Heparinisierung, Fremdkörpereinlage, Mobilisation von Gerinnseln, mögliche Dissektion) entgegenstehen.

Bislang liegen keine eindeutigen Studiendaten vor, die die Vorteile eines Routine Shunting gegenüber einer selektiven Shunteinlage bzw. keiner Shunteinlage belegen (73).

Mögliche Komplikationen bei der Verwendung eines intraluminalen Shuntes sind u.a. die relevante Verletzung der Arterienwand, eine Embolisation sowie das Auftreten einer Dissektion.

In einer 2007 veröffentlichten Arbeit von Jacob et al. (42) wurden in einem Zeitraum von 6 Jahren 1135 Carotidgabeldeobliterationen durchgeführt.

Diese erfolgten in Allgemeinanästhesie und unter Messung des Stumpfdruckes.

Die Einteilung der Patienten erfolgte in 2 Gruppen, abhängig von der Höhe des Perfusionsdruckes: in Gruppe 1 wurden Patienten mit Werten von < 45 mmHG eingeschlossen, bei Gruppe 2 lag der intraoperativ gemessene Stumpfdruck bei > 45 mmHG. 21 % der Patienten wurden aufgrund des

intraoperativen Stumpfdruckes von < 45 mmHG in die 1. Gruppe eingeschlossen, 79 % der Fälle in Gruppe 2. (42) Die 30-Tage-Schlaganfallrate lag in dem gesamten Kollektiv bei 1 %.

3 % der Insulte kamen in der 1. Gruppe (Stumpfdruck von < 45 mmHG mit erfolgter Shunteinlage) und in 0,5% in der 2. Gruppe mit einem gemessenen Stumpfdruck von > 45 mmHG vor.

Die Schlaganfallursache war in keinem der Fälle in einer unzureichenden intracerebralen Perfusion zu sehen, vielmehr kam es zu einer Hyperperfusion oder einer Embolisation und in 2 Fällen zu einem thrombotischen ACI Verschluss.

Es konnte damit gezeigt werden, dass ein Stumpfdruck von > 45 mmHG eine ausreichende Hirnperfusion gewährleistet und somit ein sicheres, gut verfügbares und kostengünstiges Verfahren zur intraoperativen Überprüfung der intracerebralen Perfusion darstellt. Insgesamt decken sich diese Daten mit unseren klinischen Erfahrungen. Daher wird in unserer Klinik bisher die intraoperative Stumpfdruckmessung regelhaft durchgeführt.

Im vorhandenen Patientenkollektiv erfolgte eine selektive Shunteinlage aufgrund der intraoperativ durchgeführten Stumpfdruckmessung: nach Ausklemmen wird der Stumpfdruck der A. carotis interna gemessen. Liegt dieser > 50 mmHg, erfolgt routinemäßig keine Shunteinlage. Bei niedrigeren Druckwerten oder anderen vorliegenden Pathologika (z.B. hochgradige kontralaterale Stenose / Verschluss, incompletter Circulus Willisii in der MR-Angiographie, abgelaufener Insult, instabile Blutdruckverhältnisse) wurde eine Shunteinlage durchgeführt.

4.5 Postoperative Komplikationen

Grundsätzlich lassen sich verschiedene Arten von postoperativen Komplikationen unterscheiden.

Es gibt lokale chirurgische Komplikationen. Hierzu zählen postoperative Wundinfektionen, Blutungen und Hämatombildung sowie eine periphere Hirnnervenläsion. Die letzteren sind meistens passager und häufig Folge einer Kompression durch einen eingesetzten Wundhaken.

Postoperative Wundinfektionen sind seltene, jedoch ernstzunehmende Komplikationen. Das Infektionsausmaß kann dabei von einer oberflächlichen Wundinfektion bis zu einer tiefreichenden, das rekonstruierte Gefäß mit einschließenden Infektion reichen.

Daher ist bei einem klinischen Verdacht auf eine Infektion eine rasche und konsequente Therapie notwendig.

Zu den zentralen neurologischen Komplikationen zählen Insulte oder Blutungen.

Perioperative Insulte können durch ein embolisches Geschehen oder eine intracerebrale Minderperfusion (z.B. aufgrund einer zu langen Abklemmzeit) entstehen, sich aber auch aufgrund einer hämodynamisch unzureichenden Rekonstruktion oder durch eine hypertensive Krise entwickeln.

Im postoperativen Langzeitverlauf ist die erneute Stenosierung im Bereich der Carotisgabel eine der wichtigsten Komplikationen.

Eine Restenose nach erfolgter Carotisoperation ist definitionsgemäß eine erneute Lumenverengung im Bereich der Carotisgabel von über 50 %.

4.6 Intraoperative Qualitätskontrolle

Die intraoperative Qualitätskontrolle hat in unserer Klinik einen sehr hohen Stellenwert.

Um bereits vor Hautverschluss eine sichere Beurteilung der Hämodynamik vornehmen und Turbulenzen im Bereich der Rekonstruktion ausschließen zu können, erfolgt regelhaft eine intraoperative Angiographie sowie Duplexsonographie. Bei auffälligen Befunden kann eine direkte Revision erfolgen.

Die Bedeutung dieser Maßnahmen auf das Operationsergebnis wird seit vielen Jahren diskutiert.

In einer 2002 veröffentlichten Serie wurden bei 24 Fällen mit postoperativem neurologischen Defizit und sofortiger Revision nahezu in der Hälfte der Fälle technische Fehler ursächlich festgestellt (32).

Gerade die Angiographie wird als die einfachste Form der intraoperativen Qualitätskontrolle v.a. in der peripheren Gefäßchirurgie routinemäßig bereits in vielen Kliniken eingesetzt. Trotz vielfach erwähnter Bedeutung auch für die Ergebnisse in der Carotischirurgie wird sie aber nicht flächendeckend angewendet (25).

Die Duplexsonographie ist aus unserer Sicht ebenso ein sehr wichtiges Monitoring-Verfahren.

Neben der Morphologie der Rekonstruktion lässt sich auch die Hämodynamik relativ sicher, schnell, noninvasiv und kostengünstig beurteilen.

Dadurch ergibt sich mit wenig Zeit und Kostenaufwand die Möglichkeit einen wesentlichen Einfluss auf die Operationsergebnisse zu nehmen.

Die Bedeutung dieser Methode der intraoperativen Qualitätssicherung zeigt sich auch in einer von Hoff et. al veröffentlichten Arbeit (40). In dieser Untersuchung zeigten sich bei insgesamt 44 operierten Patienten auffällige Befunde bei der intraoperativen Duplexsonographie bei 6,8 % der Patienten.

Es erfolgte jedoch keine intraoperative Revision! Postoperativ traten bei 12,5 % der Fälle bedeutsame Komplikationen, eingeschlossen 6,8 % Schlaganfälle auf. In vergleichbaren Arbeiten mit erfolgter intraoperativer Revision bei auffälligen intraoperativen duplexsonographischen Befunden waren diese Raten deutlich geringer (4; 61; 76).

In der präoperativen Diagnostik hat sich die Duplexsonographie aufgrund der hohen Sensivität und Spezifität bei gleichzeitig fehlender Invasivität weltweit als wichtiges Diagnostikum etabliert. Trotz des relativ geringen Zeit- und Personalaufwands konnte sich jedoch die intraoperative Duplexsonographie bisher nicht durchsetzen.

4.7 Verschluss der A. carotis interna

Bei einer hochgradigen Stenose der A. carotis interna kommt es aufgrund der lokalen arteriellen Thrombose unter Beobachtung in ca. 25 % (15 - 40 %) zu einem akuten Verschluss (67; 12).

Dieser akute thrombotische Verschluss ist häufig nicht symptomlos, sondern führt oft zu einem Insult abhängig von der Funktion des Circulus Willisii.

Unterschieden werden kann ein Verschluss aufgrund einer Progression einer bereits vorliegenden arteriosklerotischen Läsion, aufgrund einer spontanen oder iatrogenen Dissektion oder auch aufgrund einer arteriellen Embolie.

Die genaue Inzidenz des akuten Carotisverschlusses ist nicht bekannt.

In Abhängigkeit der Funktion des Circulus Willisii (bei bis zu 20 % der Patienten ist dieser inkomplett ausgebildet) (77) kommt es auch bei einem bekannten Carotisverschluss noch zu ipsilateralen Insulten.

Die jährliche Rate wird mit bis zu 12 % angegeben. Maßgeblich für das Insultrisiko ist der intracerebrale Kollateralfluss, insbesondere die intakte sog. vordere transversale Kollaterale (45).

Sie ist auch verantwortlich für das Phänomen der sogenannten Klemmischämie und damit für das perioperative Insultrisiko. Der Kollateralfluss (über die hintere Kollaterale) reicht in diesen Fällen nicht für die Versorgung der ausgeklemmten Hirnhälfte aus. Intraoperativ kann dies durch die Ableitung der Stumpfdruckmessung gezeigt werden.

Ein Stumpfdruck von ≥ 50 mmHg spricht für eine ausreichende Perfusion der ausgeklemmten Hirnhälfte (4), der Eingriff kann risikoärmer ohne eine Shunteinlage erfolgen.

Bei Verdacht auf einen akuten, symptomatischen Carotisverschluss sollte eine sofortige Notfalldiagnostik durchgeführt werden. In der durchgeführten Bildgebung (Duplex, CT, MRT oder Angiographie) kann ein offener Siphon auf der Seite des Bifurkationsverschlusses einen Hinweis auf einen nicht lange zurückliegenden Verschlussprozess darstellen. Über eine retrograde Füllung des

Siphon kann der petröse Teil der ACI zur Darstellung kommen. Es wird vermutet, dass kleine petröse Seitenäste die komplette Thrombosierung des Siphon verhindern.

Hat der Verschlussprozess bereits die distale A. carotis interna sowie die A. cerebri media erreicht, so ist auch der für die Hirnperfusion wichtige Kollateralkreislauf unterbrochen, und es entwickelt sich ein raumfordernder Hirninfarkt.

Die Mehrzahl aller Carotisverschlüsse ist durch Progression der Arteriosklerose aus einer hochgradigen Carotisstenose hervorgegangen. Somit sind hypothetisch diese Segmentverschlüsse für einen kurzen Zeitraum (bis zur Organisation des Thrombus) ohne erhöhtes Risiko wie eine normale Carotisstenose behandelbar. Meist wird nach Entfernung des verschließenden Plaque der nachfolgende frische Thrombus über den cerebralen Kollateraldruck spontan aus der peripheren ACI herausgedrückt.

Das bedeutet, dass ein akuter Verschluss, der aufgrund einer hochgradigen Stenose im Bifunktionsbereich entstanden ist und bei dem ipsilateral eine neurologische Symptomatik vorliegt, rasch einer weiteren Diagnostik und ggf. einer operativen Therapie zugeführt werden sollte.

Vor Freigabe der Rekonstruktion intraoperativ muss trotz ausreichenden Rückstromes zwingend eine Angiographie erfolgen, um eine Stenose oder einen Restthrombus in der peripheren ACI und A. cerebri media auszuschließen.

Zeigt sich intraoperativ kein oder nur ein geringer Rückstrom aus der A. carotis interna sollte diese unbedingt ligiert werden und zusätzlich eine Externaplatik durchgeführt werden, um dadurch eine Verbesserung des Blutstromes über die Ophthalmica Kollaterale zu erreichen.

Bei einem bereits vorliegenden schweren Insult ist das Blutungsrisiko hoch. Dann muss in Abwägung des Risikos eine konservative Therapie erfolgen.

Im Gegensatz zu einem akuten Carotisverschluss muss beim chronischen Verschluss zwischen einem Segmentverschluss und einem älteren, chronischen Langstreckenverschluss unterschieden werden.

Bei letzterem kann lediglich eine konservative Therapie oder ggf. eine Externaplastik in Erwägung gezogen werden, bei einem Segmentverschluss kann wiederum die Indikation zur operativen Therapie mit guten Erfolgsaussichten gegeben sein.

Von der dringlichen Operation profitieren insbesondere Patienten mit einer fluktuierenden neurologischen Symptomatik (Rankin < 4) ohne manifeste Infarktzeichen.

Hier zeigt sich in 80 % der Fälle eine deutliche Besserung der neurologischen Symptomatik (68).

Bei einer präoperativ schon vorliegenden mittelschweren oder stark beeinträchtigten Funktionseinschränkung (Rankin 4 - 5) kann durch die Operation lediglich in 22 % der Fälle eine Besserung erzielt werden und in 56 % wird durch die Operation die neurologische Symptomatik gar verschlechtert, weswegen hier ein konservatives Vorgehen zumindest intensiv zu diskutieren ist (86).

Es zeigt sich, dass bei ipsilateraler Symptomatik auf der Seite des Verschlusses die operative Indikation geprüft werden sollte, da ein unbehandelter bzw. konservativ therapierter Verschluss der Carotisstrombahn immer zumindest ein neurologisches Defizit hinterlässt, im schlimmsten Fall sogar mit tödlichen Folgen.

Wiederum ist auf die Funktionsfähigkeit des Kollateralstromes (intakter Circulus Willisii) hinzuweisen. Bei Insuffizienz der vorderen Kollaterale (Ramus communicans anterior) kann die jährliche ipsilaterale Insultrate bei bis zu 12 % liegen! (45)

5 Ziel der Arbeit

Ziel der Arbeit ist die Diskussion verschiedener Aspekte der modernen Carotischirurgie anhand einer prospektiven Fallserie mit Fokussierung auf das intraoperative Management und die Qualitätskontrolle.

6 Material und Methodik

In das Patientenkollektiv wurden insgesamt 597 Carotisoperationen bei 561 Patienten über einen Fünfjahreszeitraum prospektiv eingeschlossen. Der Studienzeitraum erfasste die Jahre 2009 bis 2013. Alle Patienten mit Carotisoperation wurden konsekutiv inkludiert. Es wurden systematisch Komorbiditäten wie eine koronare Herzerkrankung, ein Diabetes mellitus oder eine Fettstoffwechselstörung erfasst. Es erfolgte die Erstellung einer Excel Datenbank mit Erhebung der demographischen Daten (Alter, Geschlecht, Stenosegrad), Komorbiditäten, Risikofaktoren (z.B. Nikotinkonsum), OP Daten (OP Verfahren, intraoperative Revision, Auffälligkeiten) sowie kurz- und langfristiger postoperativer Verlauf. Eine Nachbeobachtung der Patienten erfolgte im Rahmen der klinischen Routine erstmalig 6 Wochen postoperativ, 6 Monate nach der Operation und schließlich in jährlichen Intervallen. Es erfolgte jeweils eine klinische und eine duplexsonographische Untersuchung. Bei Auffälligkeiten (z.B. V.a. Rezidivstenose) wurde eine weitergehende Diagnostik mit z.B. MRT eingeleitet. Die Daten wurden systematisch ausgewertet.

Präoperativ erfolgte in allen Fällen obligat eine fachärztliche neurologische Untersuchung. Diese wurde ebenfalls postoperativ durchgeführt.

Zur weiteren präoperativen Vorbereitung zählte die duplexsonographische Darstellung der Carotiden beidseits sowie ergänzend eine MRT Angiographie der extracraniellen und intracraniellen Strombahn. Bei einer vorliegenden Kontraindikation zur Durchführung der Magnetresonanztomographie erfolgten eine CT Angiographie und eine cranielle Computertomographie.

Die Durchführung einer präoperativen konventionellen Angiographie wurde in keinem der Fälle als notwendig angesehen.

Alle Eingriffe erfolgten in Allgemeinanästhesie, da ein Vorteil einer lokalen Anästhesie bisher in keiner Studie mit Signifikanz gezeigt werden konnte (GALA Trial) (56) und einige erweiterte operative Verfahren wie z.B. eine mögliche Durchtrennung des M. diaphragmaticus bei sehr hoch gelegener Stenose der A. carotis interna nur erschwert in lokaler Anästhesie durchführbar sind.

Während der Ausklemmphase wurde ein systolischer Blutdruck von mindestens 140 mmHG gefordert und weiter stabil gehalten. Der Wert sollte möglichst 10 % über dem gewohnten Ruheblutdruck liegen.

Es erfolgte eine selektive Shunteinlage nach intraoperativ durchgeführter Stumpfdruckmessung. Bei Werten < 50 mmHG oder bei vorgeschriebenen vorliegenden Pathologika (z.B. kontralaterale hochgradige Stenosen, Verschlüsse, abgelaufene Insulte, instabile Blutdruckverhältnisse, MR-angiographisch dargestellter inkompletter Circulus Willisii) wurde ein flexibler Shunt (in der Regel: Sundt-Shunt, Integra Neuro Sciences, Plainsboro, NJ, USA) eingelegt. Ebenso erfolgte routinemäßig eine Shunt-Einlage bei Patienten mit einem bereits abgelaufenen Insult, da hier das perioperative Insultrisiko erhöht ist.

Die Technik der Shunteinlage erfolgte nach einem standardisierten Ablauf. Zunächst wurde dieser nach zentral in die ACC eingebracht und „geflusht“, um mögliche aus der ACC herausgelöste Thromben und Plaques herauszuspülen, anschließend erfolgte die Einlage des peripheren Endes in die ACI.

Eine Medikation mit ASS 100 mg präoperativ wurde weitergeführt oder begonnen, eine orale Thrombozytenaggregationshemmung mit Clopidogrel wurde möglichst auf ASS 100 mg/die umgestellt und die operative Versorgung nach 7-tägiger Pause (entsprechend der Halbwertszeit) der Medikation durchgeführt.

Intraoperativ erfolgte routinemäßig die Gabe von 3000 IE Heparin. Diese wurde je nach Körpergewicht, Nierenfunktion und bestehender Vormedikation in der Dosierung angepasst.

Bei einer notwendigen Shunteinlage wurde diese Dosierung um 75 - 100 IE/kg Körpergewicht ergänzt.

Eine Antagonisierung der Heparin-gabe am Ende der Operation erfolgte nicht routinemäßig.

Bei der Präparation der A. carotis interna erfolgte routinemäßig die Darstellung des Nervus hypoglossus, wobei bei der Mobilisation die Vasa sternocleidomastoidea durchtrennt werden. Falls notwendig erfolgte auch die Durchtrennung des M. digastricus sowie der A. occipitalis um eine weitere Präparation Richtung Schädelbasis zu ermöglichen. Hierdurch war eine langstreckige Darstellung der A. carotis interna (bis oberhalb des Nervus hypoglossus) möglich.

Bei der sich nun anschließenden Desobliteration erfolgte die Inzision der Carotis an der dem Ostium der ACE gegenüberliegenden Wand.

Eine Erweiterung der Inzision nach peripher wurde stets ca. 0,5 - 1 cm über den stenosierenden Anteil in die nicht von Plaques betroffene Arterienwand hinausgeführt. Nun erfolgte die Desobliteration der ACC, ACE und der ACI. Falls notwendig wurde eine nun bestehende Überlänge der elastischen Adventitia mittels Resektion und End-zu-End-Anastomose behoben, um mögliche Komplikationen (Abknickung, Turbulenzen, Stenosebildung) zu vermeiden.

Anschließend erfolgte eine Patcherweiterungsplastik. Diese wurde selten mittels eigener Vene (möglichst knöchelnahe Entnahme der VSM), hauptsächlich jedoch mit biologischem Patchmaterial (Vascuguard, Lamed GmbH, Oberhaching/München) durchgeführt.

Vor Vervollständigung der Patchnaht erfolgte jeweils zur Entfernung möglicher Thromben ein kräftiges „Flushen“ aller 3 Gefäße. Nach Fertigstellung der Patchplastik wurde der Blutstrom in folgender Reihenfolge freigegeben: zunächst ACC, anschließend ACE und ACI. Somit wurde einem Einbringen von Gerinnseln in die intracranielle Strombahn vorgebeugt.

Bei Patienten, bei denen die Stenose allein auf die bifurkationsnahe Carotis beschränkt war, wurde alternativ eine Eversionsdesobliteration mit gleichzeitigem Ausgleich der Überlänge durchgeführt.

Die Entscheidung welche Operationstechnik angewandt wurde, erfolgte intraoperativ!

Es wurde nur bei Patienten, bei denen keine Shunteinlage notwendig war eine Eversionsdesobliteration durchgeführt.

Prinzipiell ist zwar auch bei der Eversions TEA eine intralumiale Shunteinlage möglich und in Einzelfällen gerechtfertigt, doch der Zeitaufwand einer Shunteinlage unter Eversionsbedingungen rechtfertigte unserer Meinung nach ein solches Vorgehen nicht.

Wichtig ist, dass der Operateur beide Methoden sicher beherrscht um intraoperativ das individuell optimale Vorgehen für den Patienten auszuwählen.

Bei allen Patienten erfolgten bei noch offenem Operationssitus eine duplexsonographische sowie angiographische Kontrolle der Rekonstruktion direkt nach der Freigabe des Blutstromes.

Erst bei zufriedenstellenden morphologischen und hämodynamischen Ergebnissen erfolgte dann der definitive Hautverschluss.

Duplexsonographisch erfolgte die Darstellung mittels 7,5 - 10 MHz Schallkopf, der mit einem sterilen Überzug unter Verwendung von sterilem Ultraschallgel verwendet wird. Der Ablauf der Untersuchung erfolgte in einer festgelegten Reihenfolge.

Diese Kontrolle umfasste die B-Bild-Darstellung der ACC, ACI und ACE im Längsschnitt, eine hämodynamische Messung mittels Farbdoppler über der gesamten Carotis sowie eine zusätzliche Spätaufnahme der peripheren ACI vor Beendigung der Untersuchung, um eine durch einen Spasmus der ACI verfälschte Erstmessung erkennen zu können.

Im B-Bild konnte dadurch zunächst die Morphologie der ACC, ACI und ACE betrachtet werden, um mögliche Knickbildungen, Unregelmäßigkeiten der Intima oder Stufenbildung ausschließen zu können.

Die anschließend durchgeführte Duplexuntersuchung erfolgte in Längsrichtung des Gefäßes, um Turbulenzen auszuschließen und um eine Flussgeschwindigkeitsmessung über der peripheren ACI sowie der ACE durchführen zu können.

Um einen möglichen Spasmus der ACI direkt nach Freigabe des Blutstromes darzustellen, erfolgte eine Angiographie und eine 2. Messung über der ACI nach Ablauf von 5 - 10 min., wenn in der ersten Messung eine Flussbeschleunigung von über 1 m/sec. vorgelegen hatte.

Eine direkte operative Korrektur erfolgte bei persistierenden systolischen Maximalgeschwindigkeiten von > 1,5 m/sec, ausgedehnten „Flaps“ von über 3 mm Länge, Knickbildungen oder Turbulenzen der ACI sowie Verschlüssen der ACE. Früher wurden ca. 19 % der Rekonstruktionen wiedereröffnet und korrigiert (5; 8).

Mit zunehmender Erfahrung konnte diese Rate deutlich reduziert werden.

Revisionskriterien

ACC, ACI	Stenosen, Flaps > 3 mm, Kinking mit Flussveränderungen
ACE	Verschluss, hochgradige Stenose
Turbulenzen	Spektralverbreiterung, Vmax sys. > 1,5 m/s

Tab. 4 Revisionskriterien

Nach Drainageeinlage erfolgten der Hautverschluss sowie die Verlegung des in der Regel extubierten Patienten zur Überwachung für bis zu 24 Stunden auf der Intermediate-Care-Station.

Es erfolgte eine Thromboseprophylaxe mittels unfraktionierten Heparins. Diese wurde bei fehlenden Kontraindikationen ab dem 1. postoperativen Tag auf niedermolekulares Heparin umgestellt.

Am Abend des Operationstages erhielt der Patient 100 mg ASS oral, diese Medikation sollte weiterhin fortgeführt werden.

Ab dem 1. postoperativen Tag wurde die Mobilisation durchgeführt, am 2. postoperativen Tag die eingelegte Redondrainage entfernt. Ab dem 4. postoperativen Tag erfolgte die Entlassung des Patienten.

Vor Entlassung wurde obligat eine erneute neurologische Untersuchung durchgeführt.

Im Rahmen der klinischen Routine erfolgten regelmäßige duplexsonographische und klinische Untersuchungen der Patienten nach 6 Wochen, 6 Monaten postoperativ und schließlich in jährlich Abständen.

7 Ergebnisse

Zwischen 2009 und 2013 wurden insgesamt 597 Eingriffe an der Halsschlagader bei 561 Patienten durchgeführt.

Das mittlere Alter des Kollektivs betrug 68,4 +- 3 Jahre, eingeschlossen wurden 169 Frauen und 392 Männer.

Insgesamt handelte es sich um 250 (41,9 %) symptomatische und 347 (58,1 %) asymptomatische Carotisstenosen.

Bei jeweils ca. 6 % der operierten Männern (n=25) und Frauen (n=11) lag beidseits eine hochgradige Stenose der ACI vor, sodass im Intervall beide Seiten operiert wurden.

	Durchgeführte Operationen bei Männern	Durchgeführte Operationen bei Frauen	Gesamtzahl der durchgeführten Operationen (Σ)
Anzahl der Operationen	417 (69,8 %)	180 (30,2 %)	597 (100 %)
Altersdurchschnitt (Jahre)	69,6	68,6	69,3
ACI rechts	212 (50,8 %)	92 (51,1 %)	304 (50,9 %)
ACI links	205 (49,2 %)	88 (48,9 %)	293 (49,1 %)
Symptomatische Stenose	171 (41,0 %)	79 (43,9 %)	250 (41,9 %)
Asymptomatische Stenose	246 (59,0 %)	101 (56,1 %)	347 (58,1 %)
Beidseitige Operation	25 (6,0 %)	11 (6,1 %)	36 (6,0 %)

Tab. 5 Alters- und Geschlechtsverteilung des Patientenkollektivs

Risikoprofil

Das Risikoprofil des Patientenkollektivs entspricht den aus der Literatur bekannten Daten.

Dies sind vor allem ein Diabetes mellitus, eine koronare Herz-Krankheit, Fettstoffwechselstörungen, eine Hypercholesterinämie sowie ein bestehender Nikotinabusus.

Eine KHK lag bei 55,6 % der Patienten vor (n=312), ein Diabetes mellitus bei 25,7 % (n=144), eine Fettstoffwechselstörung bei 70,2 % (n=394) und ein Nikotinkonsum wurde von 27,8 % (n=156) der Patienten angegeben.

Risikofaktoren (RF)	Männer	Frauen	Gesamt (Σ)
KHK	242 (61,7 %)	70 (41,4 %)	312 (55,6 %)
Diabetes mellitus	102 (26,0 %)	42 (24,9 %)	144 (25,7 %)
FSS	267 (68,1 %)	127 (75,1 %)	394 (70,2 %)
Nikotin	105 (26,8 %)	51 (30,2 %)	156 (27,8 %)

Tab. 6 Risikofaktoren

Einige der Patienten wiesen mehrere der oben genannten Risikofaktoren auf, lediglich bei 77 Patienten (13,7%) lag keine der Erkrankungen vor.

Lediglich ein Risikofaktor lag bei 30,1 % der Männer und 37,3 % der Frauen vor, dies entspricht 32,2 % der Gesamtgruppe.

Bei 37,4 % (37,8 % der Männer sowie 36,7 % der Frauen) fanden sich 2 Risikofaktoren.

3 Risikofaktoren zeigten 20,9 % der Männer und 17,2 % der Frauen und eine Kombination von allen 4 Risikofaktoren wiesen insgesamt 3,2 % der Patienten auf. (3,6 % der Männer und 2,4 % der Frauen).

Kumulierte RF	Männer	Frauen	Gesamt (Σ)
1 Risikofaktor	118 (30,1 %)	63 (37,3 %)	181 (32,3 %)
2 Risikofaktoren	148 (37,8 %)	62 (36,7 %)	210 (37,4 %)
3 Risikofaktoren	82 (20,9 %)	29 (17,2 %)	111 (19,8 %)
4 Risikofaktoren	14 (3,6 %)	4 (2,4 %)	18 (3,2 %)
Kein Risikofaktor	55 (14,0 %)	22 (13,0 %)	77 (13,7 %)

Tab. 7 kumulierte Risikofaktoren

Operationsverfahren

In dem vorliegenden Patientengut erfolgte überwiegend die konventionelle Thrombendarteriektomie mit anschließender Patcherweiterungsplastik.

Bei 366 der bei Männern (87,8 %) und 153 der bei Frauen durchgeführten Operationen (85 %) erfolgte eine Patchplastik mit biologischem Patchmaterial, bei einem Patienten erfolgte die Verwendung eines autologen Venenpatches, bei 2 eines Veneninterponates aufgrund einer vorliegenden Infektsituation, zweimal wurde ein PTFE Interponat angelegt.

In insgesamt 11,4 % der Fälle wurde eine Eversionsendarteriektomie durchgeführt.

Bei 9 Patienten erfolgten sonstige Eingriffe (Ligatur der ACI, Veneninterponate, Subclavia Bypass z.B. bei Infektionen oder Aneurysmen).

	Durchgeführte Operationen bei Männern	Durchgeführte Operationen bei Frauen	Gesamtzahl der durchgeführten Operationen (Σ)
Autologer Venen Patch	1 (0,2 %)	0	1 (0,2 %)
Biologischer Patch	366 (87,8 %)	153 (85,0 %)	519 (86,9 %)
Eversionsendarterektomie	44 (10,6 %)	24 (13,3 %)	68 (11,4 %)
Veneninterponat	2 (0,5 %)	2 (1,1 %)	4 (0,7 %)
PTFE Interponat	2 (0,5 %)	0	2 (0,3 %)
Ligatur ACI	1 (0,2 %)	1 (0,6 %)	2 (0,3 %)
Subclavia Bypass	1 (0,2 %)	0	1 (0,2 %)

Tab. 8 gewählte Operationsverfahren

Intraoperative Shunteinlage

Wie bereits beschrieben erfolgte intraoperativ eine selektive Shunteinlage.

In der vorliegenden Patientengruppe wurde bei 298 Operationen (49,9 %) eine Shunteinlage durchgeführt.

Bei einer durchgeführten Eversion erfolgte in unserer Klinik operationsbedingt keine Shunteinlage.

Insgesamt wurde bei 204 der bei Männern (48,9 %) und 94 der bei Frauen (52,2 %) durchgeführten Operationen ein Shunt eingelegt.

Bei Anwendung einer biologischen Patchplastik erfolgte bei 54,9 % der Männer (n=201) und 61,4 % der Frauen (n=94) eine Shunteinlage.

Shunteinlage	Durchgeführte Operationen bei Männern	Durchgeführte Operationen bei Frauen	Gesamtzahl der durchgeführten Operationen (Σ)
Gesamt	204 (48,9 %)	94 (52,2 %)	298 (49,9 %)
Eversion	0	0	0
Biologischer Patch	201 (54,9 %)	94 (61,4 %)	295 (56,8 %)
Sonstige	3 (42,9 %)	0	3 (30 %)

Tab. 9 Shunteinlage gesamt

Bei den symptomatischen Stenosen erfolgte in insgesamt 62 % der Fälle eine Shunteinlage (65 % der Frauen und 60,2 % der Männer), während bei den asymptomatischen Stenosen lediglich in insgesamt 41,2 % der Fälle eine Shunteinlage durchgeführt wurde (hiervon 41,1 % bei den operierten Männern und 41,6 % bei den operierten Frauen mit einer asymptomatischen ACI Stenose).

Bei den durchgeführten Shunteinlagen zeigte sich in keinem der Fälle in der durchgeführten intraoperativen Angiographie und Duplexsonographie eine Dissektion im Bereich der Carotisstrombahn.

Shunteinlage	Durchgeführte Operationen bei Männern	Durchgeführte Operationen bei Frauen	Gesamtzahl der durchgeführten Operationen (Σ)
Asymptomatisch	101 (41,1 %)	42 (41,6 %)	143 (41,2 %)
Symptomatisch	103 (60,2 %)	52 (65,8 %)	155 (62,0 %)
Dissektion nach Shunteinlage	0	0	0

Tab. 10 Shunteinlage bei asymp./ sympt. Stenose

Intraoperative Revision

Wie schon erwähnt erfolgte je nach intraoperativen duplexsonographischen und angiographischen Befunden eine Revision, z.B. aufgrund eines intraoperativ verbliebenen Intimaflaps oder eines Spasmus, überwiegend aber bei duplexsonographisch darstellbaren Flussbeschleunigungen oder Zeichen einer verbliebenen Stenose.

Insgesamt erfolgte eine Revision bei 6,7 % der durchgeführten Operationen (28 Männer und 12 Frauen). Eine Kürzung der A. carotis interna aufgrund einer Elongation nach TEA erfolgte in insgesamt 24,8 % der Operationen (24,2 % der Operationen bei Männern und 26,1 % bei Frauen).

Intraoperative Revision	Durchgeführte Operationen bei Männern	Durchgeführte Operationen bei Frauen	Gesamtzahl der durchgeführten Operationen (Σ)
Intraoperative Revision	28 (6,7 %)	12 (6,7 %)	40 (6,7 %)
Kürzung ACI	101 (24,2 %)	47 (26,1 %)	148 (24,8 %)

Tab. 11 Intraoperative Revision/ Kürzung der ACI

Postoperative Komplikationen

3 Männer und 1 Frau mit einer asymptomatischen Carotisstenose verstarben während des stationären Aufenthaltes. Bei den symptomatischen Stenosen verstarben 2 Patienten (1 Mann und 1 Frau).

In beiden Gruppen trat der Tod aufgrund der vorbestehenden Begleiterkrankungen im Sinne einer koronaren Herzerkrankung ein. 1 Patient verstarb aufgrund pulmonaler Begleiterkrankungen.

Die häufigste postoperative Komplikation bei der asymptomatischen Carotisstenose war die postoperative Nachblutung (2,0 % der Patienten). Einen Insult erlitten 3 Patienten mit einer asymptomatischen Stenose und 1 Patientin, die aufgrund einer symptomatischen Stenose operiert wurde.

Post OP Komplikationen	Durchgeführte Operationen bei Männern	Durchgeführte Operationen bei Frauen	Gesamtzahl der durchgeführten Operationen (Σ)
Asymptomatische Stenose			
Exitus letalis	3 (1,2 %)	1 (0,1 %)	4 (1,2 %)
Insult	1 (0,4 %)	2 (1,98 %)	3 (0,9 %)
TIA	1 (0,4 %)	0	1 (0,3 %)
Kombinierte Morb./-Mort.	4 (1,6 %)	3 (2,97 %)	7 (2,0 %)
Cerebrale Blutung	0	1 (0,99 %)	1 (0,3 %)
Nachblutung/Infekt	5 (2,0 %)	0	5 (1,4 %)

Tab. 12 postoperative Komplikationen bei asymptomatischer Stenose

Post OP Komplikationen Symptomatische Stenose	Durchgeführte Operationen bei Männern	Durchgeführte Operationen bei Frauen	Gesamtzahl der durchgeführten Operationen (Σ)
Exitus letalis	1 (0,6 %)	1 (1,3 %)	2 (0,8 %)
Insult	0	1 (1,3 %)	1 (0,4 %)
TIA	0	0	0
Kombinierte Morb./-Mort.	1 (0,6 %)	2 (2,5 %)	3 (1,2 %)
Cerebrale Blutung	0	0	0
Nachblutung/Infekt	0	0	0

Tab. 13 postoperative Komplikationen bei symptomatischer ACI Stenose

Rezidivstenosen

Eine Rezidivstenose nach erfolgter Carotisoperation ist definitionsgemäß eine erneute Lumenverengung im Bereich der Carotidsgabel von über 50 %. Asymptomatische Stenosen mit einer 50 % Stenosierung werden zunächst konservativ therapiert. Erst bei einer hochgradigen Rezidivstenose muss eine operative oder interventionelle Therapie in Betracht gezogen werden.

Insgesamt wurden 14 Patienten mit einer Rezidivstenose operiert (7 Männer und 7 Frauen).

Der Altersdurchschnitt lag bei 68,4 Jahren, die Erstoperation erfolgte im Durchschnitt 6,4 Jahren zuvor.

Rezidivstenose	Männer	Frauen	Gesamt (Σ)
Anzahl der Patienten	7	7	14
ACI rechts	3 (42,9 %)	4 (57,1 %)	7 (50 %)
ACI links	4 (57,1 %)	3 (42,9 %)	7 (50 %)
Altersdurchschnitt	68,6	68,1	68,4
Erstoperation vor X Jahren (Mittelwert)	6,4 Jahre	8,7 Jahre	6,4 Jahre

Tab. 14 Alters- und Geschlechtsverteilung bei Patienten mit einer Rezidivstenose

Bei den operierten Patienten mit einer Rezidivstenose lag der Stenosegrad bei 71,4 % zwischen 80 - 90%, bei 21,4 % der Patienten bei > 90 % und in einem Fall lag ein vollständiger Verschluss der A. carotis interna vor.

Stenosegrad Restenose	Männer	Frauen	Gesamt (Σ)
Verschluss	1 (14,3 %)	0	1 (7,1 %)
Stenosegrad >90%	1 (14,3 %)	2 (28,6 %)	3 (21,4 %)
Stenosegrad 80-90 %	5 (71,4 %)	5 (71,4 %)	10 (71,4 %)
Stenosegrad 70-80 %	0	0	0

Tab. 15 Verteilung des Stenosegrades bei Rezidivstenose

57,1 % der operierten Rezidivstenosen waren symptomatische Stenosen, in 42,9 % der Fälle wurde eine asymptomatische Rezidivstenose operiert.

Bei den symptomatischen Rezidivstenosen handelte es sich bei 2 Männern und 4 Frauen um eine neurologische Symptomatik im Sinne einer TIA. Bei 2 Frauen lag ein Insult vor.

	Männer	Frauen	Gesamt (Σ)
Symptomatisch	2 (28,6 %)	6 (85,7 %)	8 (57,1 %)
Asymptomatisch	5 (71,4 %)	1 (14,3 %)	6 (42,9 %)
TIA	2 (28,6 %)	4 (57,1 %)	6 (42,9 %)
PRIND	0	0	0
Amaurosis fugax	0	0	0
Insult	0	2 (28,6 %)	2 (14,3 %)

Tab. 16 Verteilung der neurologischen Symptomatik der operierten Rezidivstenosen

Das gewählte Operationsverfahren bei den Rezidivstenosen war in den meisten Fällen eine konventionelle Carotis TEA mit biologischer Patch Plastik (n=12), in 2 Fällen musste ein Veneninterponat erfolgen.

Intraoperativ war bei 5 Frauen und bei 2 Männern eine Shunteinlage erforderlich, dies entspricht insgesamt 50 % der Fälle.

Eine Kürzung der A. carotis interna aufgrund einer Elongation oder Knickbildung wurde bei insgesamt 4 Patienten durchgeführt.

Operationsverfahren	Männer	Frauen	Gesamt (Σ)
Biologischer Patch	6	6	12
Veneninterponat	1	1	2
Shunteinlage	2	5	7
Kürzung ACI	2	2	4

Tab. 17 Gewähltes Operationsverfahren Rezidivstenose

Alle Patienten mit einer Rezidivstenose wiesen einen oder mehrere Risikofaktoren auf.

Auffallend sind insbesondere der hohe Anteil der Frauen mit einem Nikotinkonsum (71,4 % der Frauen mit einer Rezidivstenose) sowie der hohe Anteil an Fettstoffwechselstörungen bei den Männern (71,4 %) und Frauen (57,1 %) mit einer Rezidivstenose.

Ansonsten ähneln die erhobenen Zahlen denen der aus der Literatur bekannten. Insbesondere eine KHK findet sich bei insgesamt über 50 % der Patienten mit einer Rezidivstenose (71,4 % der Männer sowie 42,9 % der Frauen)

Risikofaktoren Restenose	Männer	Frauen	Gesamt (Σ)
KHK	5 (71,4 %)	3 (42,9 %)	8 (57,1 %)
Diabetes mellitus	3 (42,9 %)	2 (28,6 %)	5 (35,7 %)
FSS	5 (71,4 %)	4 (57,1 %)	9 (64,3 %)
Nikotin	1 (14,3 %)	5 (71,4 %)	6 (42,9 %)

Tab. 18 Verteilung der Risikofaktoren bei einer Rezidivstenose

Die mittlere stationäre Aufenthaltsdauer lag im Durchschnitt bei 7,1 Tagen. Dies ist nur unwesentlich länger als bei der Erstoperation (durchschnittlich 5 Tage stationärer Aufenthalt).

	Männer	Frauen	Gesamt (Σ)
Mittlere Dauer stat. Aufenthalt	7,3 Tage	7 Tage	7,1 Tage

Tab. 19 Stationäre Aufenthaltsdauer Patienten mit einer Rezidivstenose

Die Ergebnisse zeigten in einem Fall ein postoperativ neu aufgetretenes neurologisches Defizit, im Sinne einer TIA mit einer diskreten armbetonten Hemiparese rechts. Diese war jedoch bereits während des stationären Aufenthaltes vollständig regredient.

Bei erfolgten regelmäßigen Nachuntersuchungen in 71,4 % aller Fälle zeigte sich im weiteren Verlauf bei einem Patienten eine erneute Stenose, sodass erneut ein operatives Vorgehen notwendig wurde.

Postoperativ neurol. Defizit	1	0	1
Nachuntersuchung erfolgt	5	5	10
Erneute Stenose	1	0	1
Exitus Letalis	0	0	0

Tab. 20 Postoperative Ergebnisse Rezidivstenose

7.1 Besondere Fälle

Unter den 597 in unserer Klinik durchgeführten Carotisoperationen fanden sich auch einige außergewöhnliche Fälle (insgesamt fast 9 % der operierten Patienten), die nicht mit Routineeingriffen der Halsschlagader vergleichbar sind. Die Ergebnisse sind in die vorliegende Arbeit eingeschlossen, obgleich sie ein deutlich höheres perioperatives Risiko beinhalten.

Gerade bei solchen komplizierten Fällen sind ein gutes Team und ein standardisierter Ablauf extrem wichtig, um gute postoperative Ergebnisse zu erzielen.

Auch die eindeutige Relevanz der intraoperativen Qualitätskontrolle wird bei einigen Fallbeispielen deutlich.

Nicht immer ist das präoperativ geplante Vorgehen komplett durchführbar, so dass intraoperativ aufgrund der erhobenen Befunde individuell reagiert werden muss, um ein komplikationsarmes Ergebnis zu erreichen.

	Männer	Frauen	Gesamt (Σ)
Sonderfälle gesamt	34 (8,2 %)	19 (10,1 %)	53 (8,9 %)
Pseudookklusion	7	1	8
Rezidiv	7	7	14
Aneurysma	2	2	4
Infektion	1	0	1
Z.n. Stenting	2	4	6
Penetrierendes Ulcus	1	1	2
Akuter Carotis Verschluss	2	1	3
Dorso-mediale Rotation/massives Coiling/Elongation	6	5	11
HIT/Faktor V Leyden	2	1	3
Hostile Neck	1	0	1

Tab. 21 Übersicht Sonderfälle

Bei 53 (fast 9 %) der operierten Patienten handelt es sich um außergewöhnliche Fälle, die nicht mit der „Standard“-Operation der Carotis verglichen werden können.

Hierzu gehören insbesondere Patienten mit Aneurysmabildungen im Bereich der Carotis, „Hostile neck“-Patienten (z.B. bereits operierte/bestrahlte Patienten, Z.n. CAS...) oder andere Besonderheiten.

Bei insgesamt 8 Patienten lag eine sogenannte „Pseudookklusion“ der A. carotis interna vor.

Sonderfälle	Durchgeführte Operationen bei Männern	Durchgeführte Operationen bei Frauen	Gesamtzahl der durchgeführten Operationen (Σ)
Sonderfälle gesamt	34 (8,2 %)	19 (10,1 %)	53 (8,9 %)
Davon Pseudookklusionen	7 (16,3 %)	1 (5 %)	8 (12,7 %)

Tab. 22 Sonderfälle

Bei den Sonderfällen erfolgte bei insgesamt 6 Männern (14 %) und 3 Frauen (15 %) eine intraoperative Revision, bei 3 Fällen wurde eine intraoperative Kürzung der ACI durchgeführt.

Sonderfälle	Durchgeführte Operationen bei Männern	Durchgeführte Operationen bei Frauen	Gesamtzahl der durchgeführten Operationen (Σ)
Intraoperative Revision	6 (14 %)	3 (15 %)	3 (4,8 %)
Kürzung ACI	2 (4,7 %)	1 (5 %)	3 (4,8 %)

Tab. 23 Intraoperative Revision/Kürzung der ACI bei Sonderfällen

Postoperativ verstarb von den 63 Patienten 1 Frau aufgrund einer Hirnblutung. Ansonsten traten keinerlei postoperative Komplikationen im Sinne eines Insultes, einer Nachblutung oder Infektion auf.

Sonderfälle	Männer	Frauen	Gesamt (Σ)
Exitus letalis	0	1	1
Insult	0	0	0
TIA	0	0	0
Cerebrale Blutung	0	1	1
Nachblutung/Infekt	0	0	0
Kombinierte Morb./Mor.	0	2	2

Tab. 24 Postoperative Morbidität und Mortalität Sonderfälle

7.1.2 Aneurysma der A. carotis interna und communis rechts

68-jähriger Mann stellt sich mit einem Pseudoaneurysma bei Z.n. auswärtig erfolgter Carotisendarteriektomie mit Venenpatchplastik bei damals symptomatischer ACI Stenose vor (Erst-Operation 2/2007).

Nun zeigt sich ein Pseudoaneurysma im Bereich der rechten Arteria carotis communis und interna.

Z.n. traumatischer Axis und Atlasfraktur 2008 mit operativer Versorgung bei Z.n. einem Motorradunfall.

Aktuell Schraubenbruch mit bestehender Instabilität, sodass eine erneute Frakturversorgung notwendig ist.

Vor der geplanten Frakturversorgung ist eine Ausschaltung des Pseudoaneurysmas verlangt.

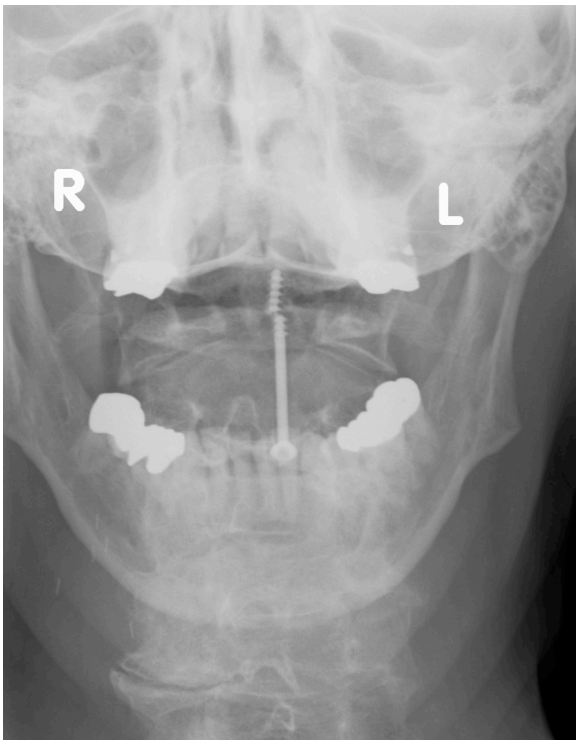


Abb. 5 Schraubenbruch nach erfolgter Frakturversorgung, Aneurysma im Bereich der rechten ACC/ACI

Aneurysma ACC/ACI rechts

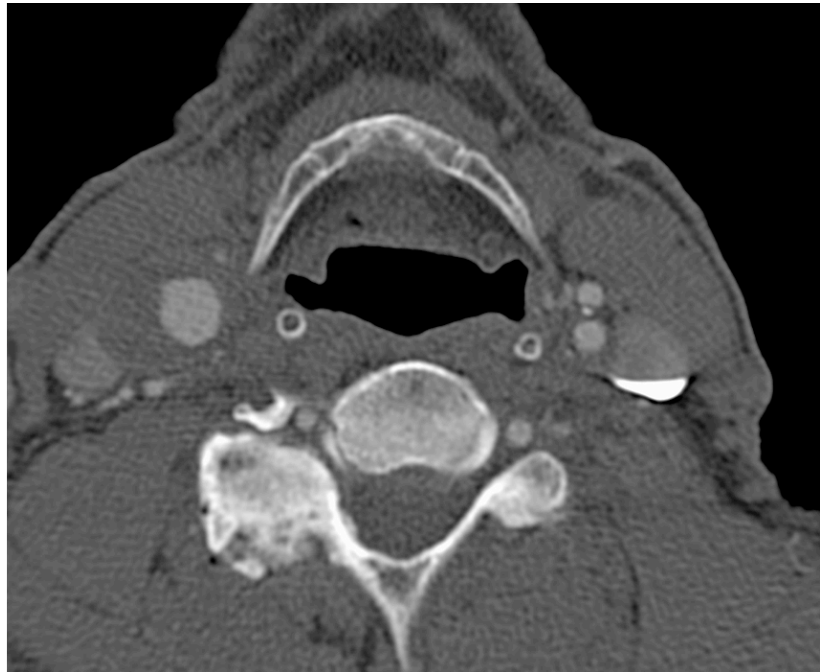


Abb. 6 Präoperative MR Angiographie mit Pseudoaneurysma rechts



Abb. 7 Präoperative MR Angiographie mit Pseudoaneurysma rechts

Die operative Versorgung erfolgte mittels Aneurysmaresektion sowie Vena saphena magna Interponat (Entnahme vom linken Oberschenkel)

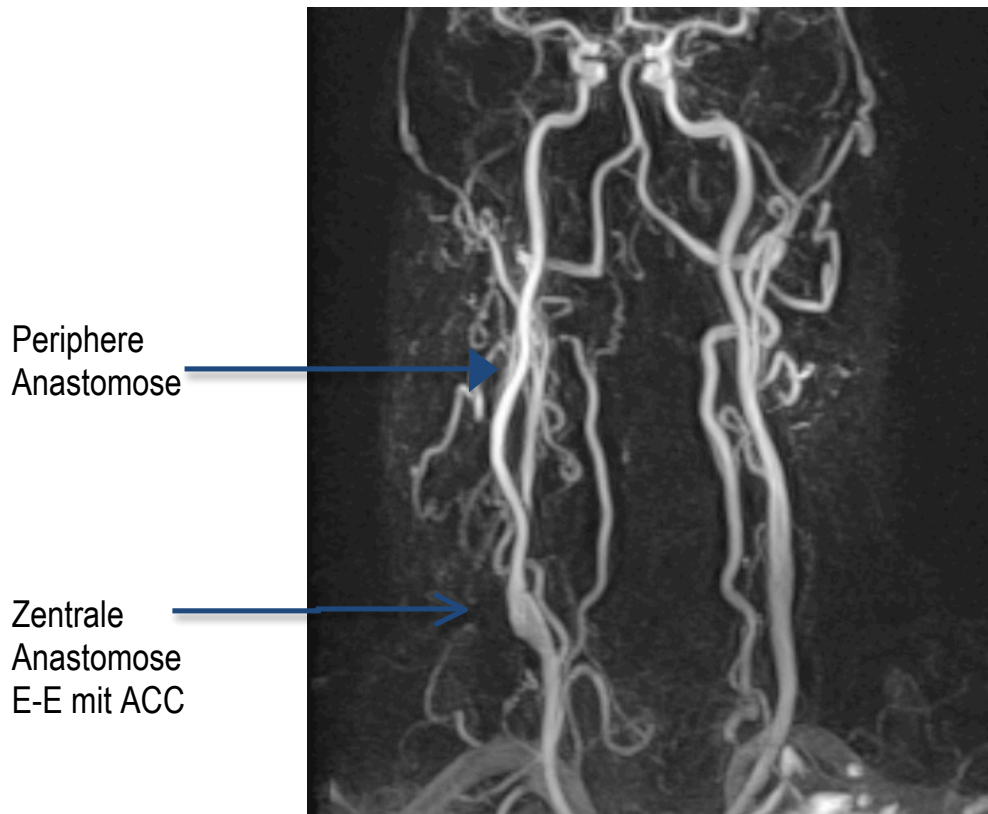


Abb. 8 Postoperative MR Angiographie mit ausgeschaltetem Aneurysma und Veneninterponat

Der postoperative Verlauf gestaltete sich unauffällig, am 5. postoperativen Tag konnte der Patient nach Hause entlassen werden. Bis jetzt regelhafter Verlauf in den durchgeführten Kontrollen.

7.1.3 Carotisgabelaneurysma

72-jähriger Mann, notfallmäßige stationäre Aufnahme.

Patient hat sich in einem auswärtigen Krankenhaus mit einer schmerzhaften Halsschwellung vorgestellt.

Diagnose: Aneurysma der Carotisgabel links.

Z.n. linkshirnigen Insult 7/2008, aktuell keine neurologische Symptomatik.

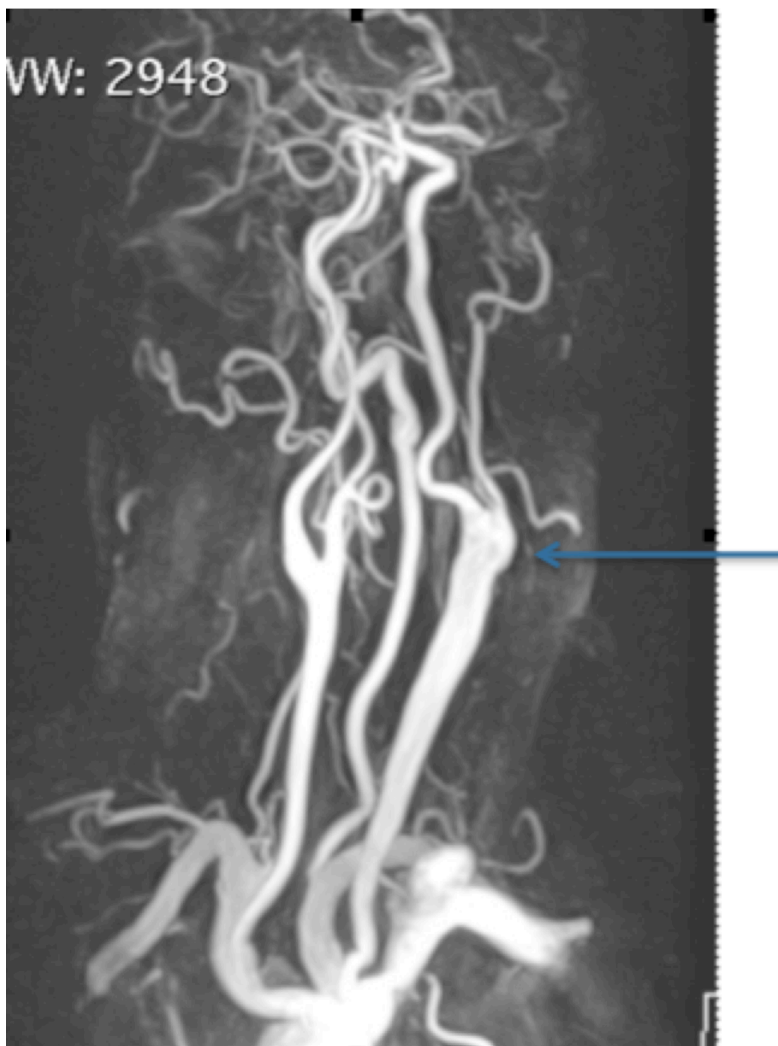


Abb. 9 Präoperative MRT Angiographie mit Aneurysma der Carotisgabel



Abb. 10 Präoperative MRT Angiographie

Operativ erfolgten eine Aneurysmaresektion und ein Veneninterponat mittels VSM (Entnahme vom linken Oberschenkel) zwischen ACC und ACI sowie eine Ligatur der ACE.

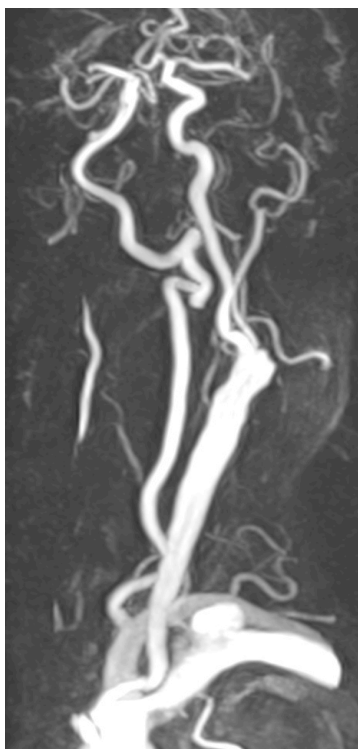


Abb. 11 Postoperative Angio MRT

Unauffälliger postoperativer Verlauf, Entlassung am 5. postoperativen Tag.

7.1.4 Rezidivstenose

58 jähriger Mann, Rezidivstenose der A. carotis interna links. Z.n. auswärtig erfolgter beidseitiger Carotidgabeldesobliteration.

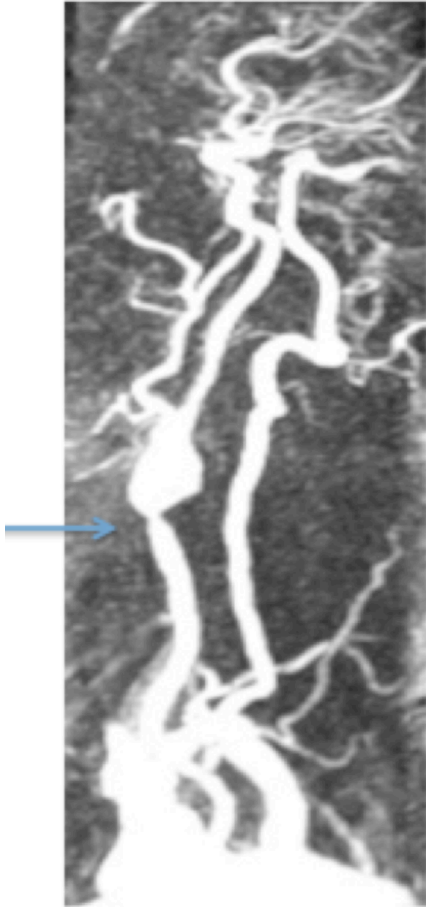


Abb. 12 Präoperative MRT Angiographie mit hochgradiger Rezidivstenose im Bulbusbereich

Es erfolgte eine Carotis TEA links mit Biopatcherweiterungsplastik sowie eine Kürzung der ACI.

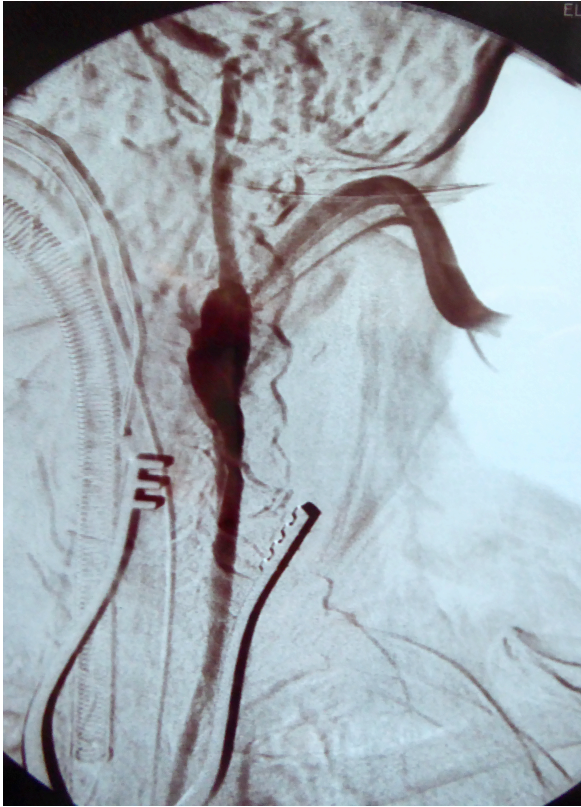


Abb. 13 Intraoperative Angiographie

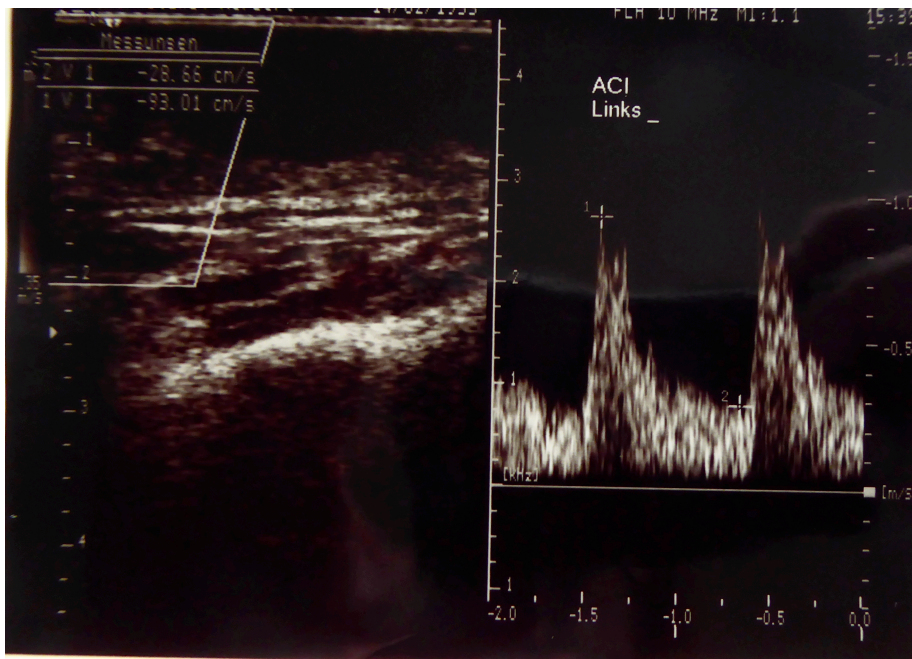


Abb. 14 Intraoperative Duplexsonographie nach TEA, Kürzung der ACI und Patchplastik, Vmax sys: 0,8m/sec.

Unauffälliger postoperativer Verlauf, die Entlassung des Patienten erfolgte am 5. postoperativen Tag.

7.1.5 Akuter symptomatischer Carotisverschluss rechts, Pseudookklusion links

84-jähriger Patient mit symptomatischem ACI Verschluss rechtsseitig (brachiocephal betonte Hemisymptomatik linksseitig), Pseudookklusion der ACI linksseitig

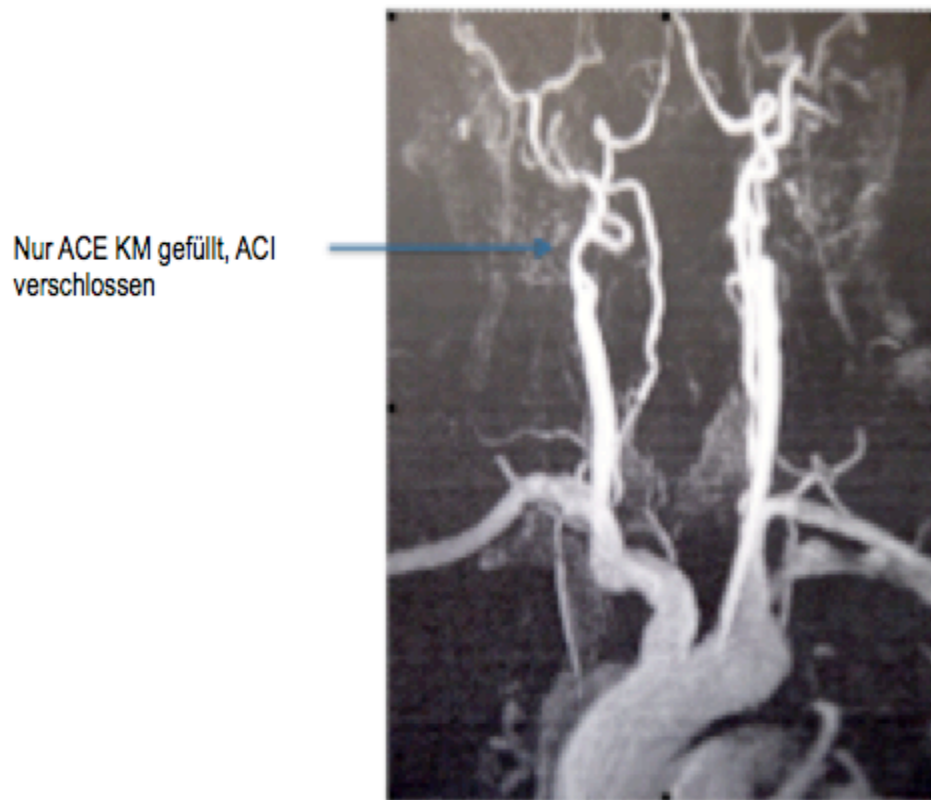


Abb. 15 Präoperative MRT mit Verschluss der ACI rechtsseitig

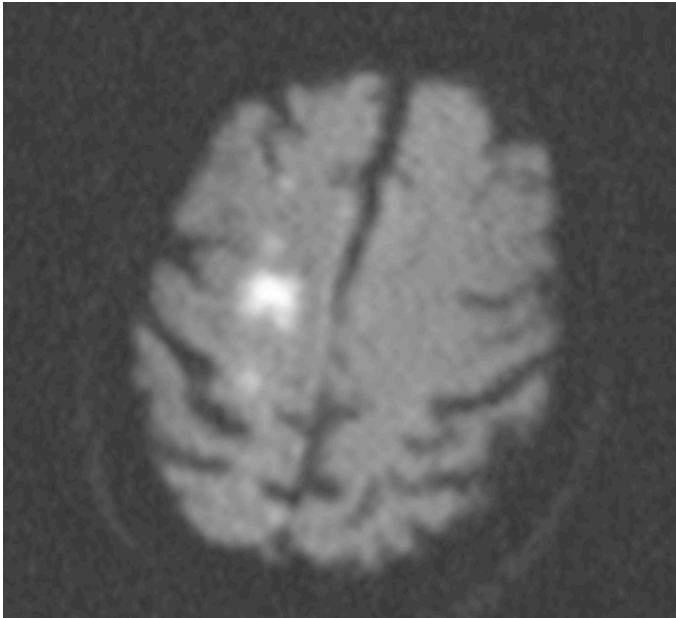


Abb. 16 Präoperative MRT mit mehreren kleinen Läsionen bei symptomatischem ACI Verschluss

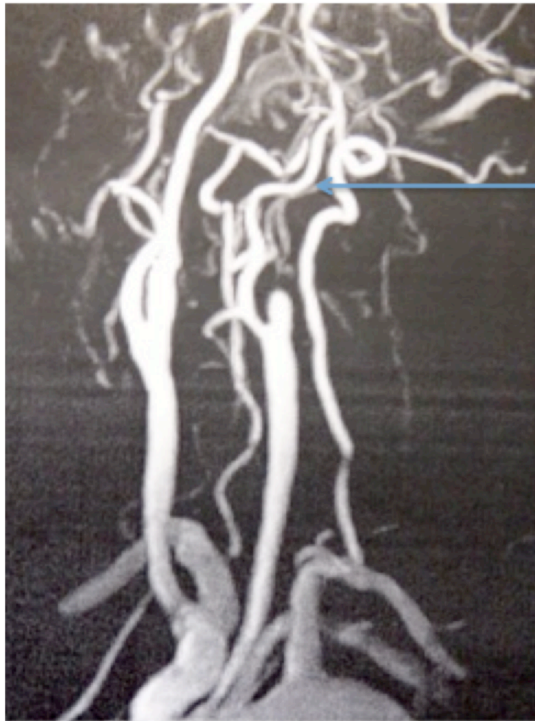
Operative Versorgung mittels offener Carotidgabeldesobliteration und Thrombektomie der ACI,
Biopatchplastik im Bereich der ACC und ACI rechts



Abb. 17 Intraoperative Angiographie mit offener ACC, ACE und ACI rechtsseitig

Postoperativ trat eine Pneumonie auf, ansonsten unauffälliger Verlauf. Besserung der neurologischen Symptomatik bereits während des stationären Aufenthaltes.

Nach 2 Monaten erfolgte die WV des Patienten zur operativen Versorgung der Pseudookklusion der linken ACI.



Retrograde Füllung des Siphon

Abb. 18 Präoperative MRT, ACI rechts weiterhin frei durchgängig, ACI links Pseudookklusion (retrograde Füllung d. Siphon)

Es konnte eine erfolgreiche TE mit freier Durchgängigkeit der ACC, ACE und ACI bis zum Carotissiphon durchgeführt werden, jedoch zeigte sich in der durchgeführten intraoperativen Angiographie ein Verschluss der A. cerebri media sowie eine fehlende intracranielle Kontrastierung und nur ein diskreter Rückflow.

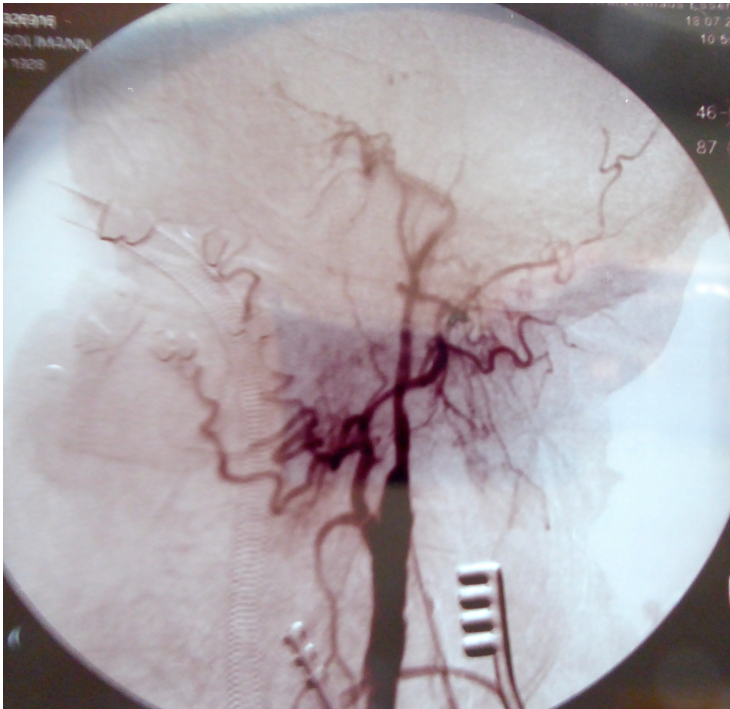


Abb. 19 Intraoperative Angiographie: ACI frei durchgängig, jedoch fehlende intracerebrale Kontrastierung

In der durchgeführten Duplexsonographie zeigte sich ACC und ACE frei, im Bereich der ACI ließ sich ein Anschlagpuls ableiten.

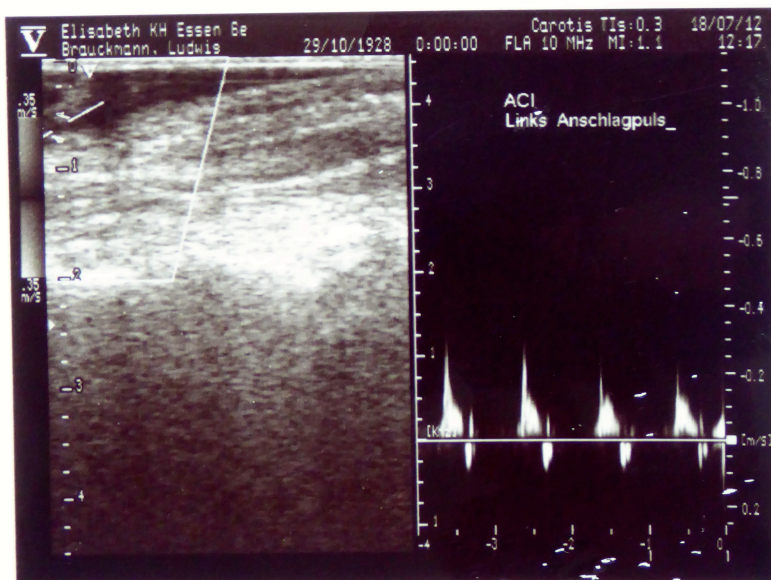


Abb. 20 Intraoperative Duplexsonographie: Anschlagpuls im Bereich der ACI links

Daraufhin Entschluss zur Ligatur der ACI, um eine Embolisation zu vermeiden.

Bisherige Verlaufskontrollen regelhafter Befund, keinerlei neu aufgetretene neurologische Symptomatik.

7.1.6 Subakuter, symptomatischer ACI Verschluss rechtsseitig, Z.n. Eversions TEA rechts vor 8 Jahren

Vorstellung des 51 Jahre alten Patienten mit einer seit 8 Wochen bestehenden, armbetonten Hemiparese und Sprachstörungen. Z.n. auswärtig erfolgter Eversions-TEA rechts 2004.

In der durchgeführten bildgebenden Diagnostik zeigte sich nun ein Verschluss der ACI rechtsseitig.

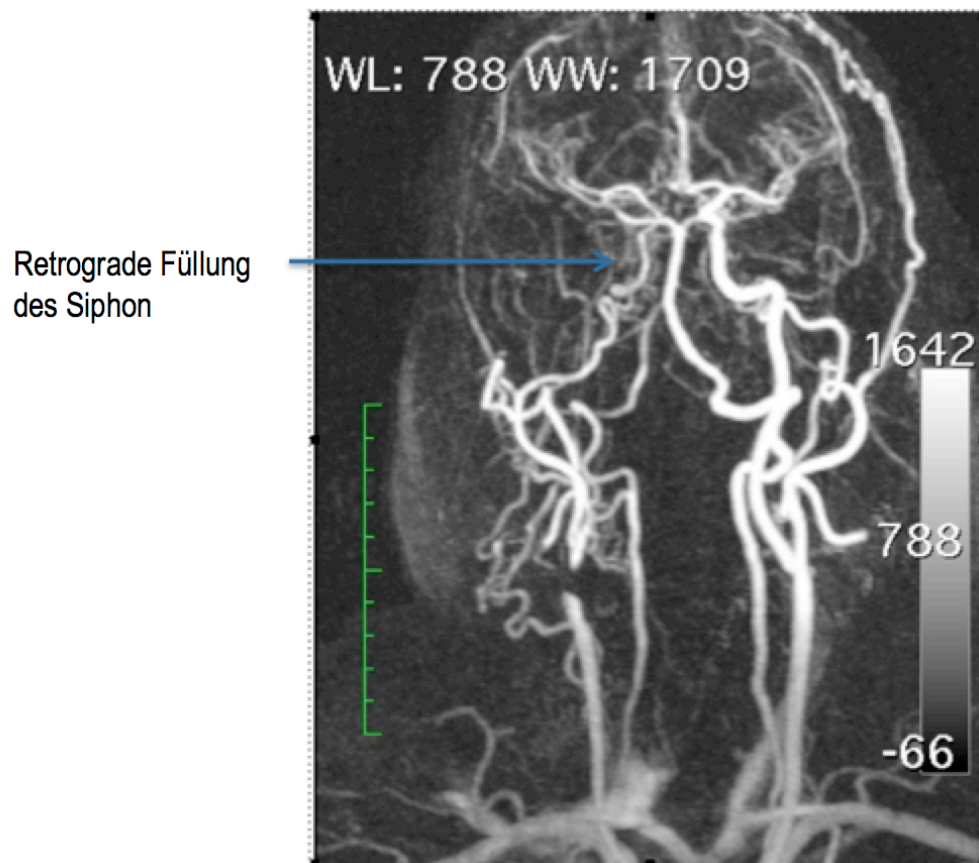


Abb. 21 Präoperative MR Anographie, Verschluss der ACI rechtsseitig

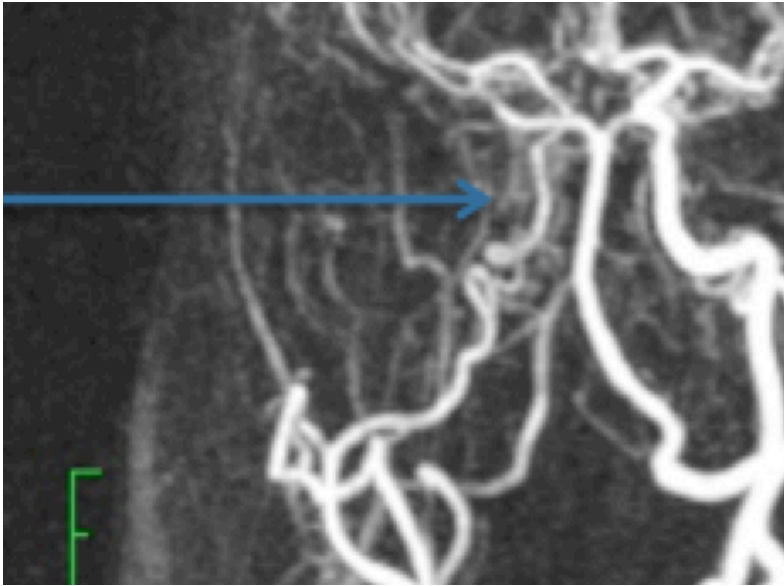


Abb. 22 Retrograde Füllung des Siphon

Operative Versorgung mit Probefreilegung, TE der extra- und intrakraniellen ACI, TEA und Biopatchplastik

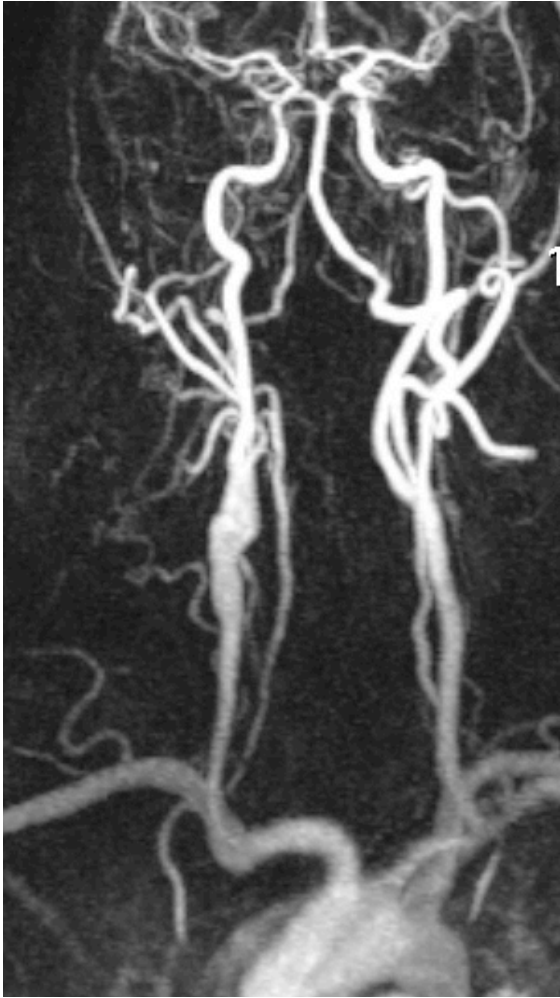


Abb. 23 Postoperative MRT Angiographie

Unauffälliger postoperativer Verlauf, Entlassung erfolgte am 5. postoperativen Tag

7.1.7 Symptomatischer ACC Verschluss linksseitig, bekannter Verschluss der A. carotis interna rechtsseitig

51-jähriger Patient stellt sich mit einem symptomatischen Verschluss der ACC linksseitig vor.
Seit Jahren bekannter Verschluss der ACI rechtsseitig, bisher keinerlei neurologische Symptomatik.
Beidseitige Abgangsstenose der A. vertebralis.
Aktuell Z.n. linkshirningem Insult mit noch bestehender armbetonten Hemiparese rechts.
Anlage eines Subclavia carotis Bypass links (8 mm PTFE Prothese, ringverstärkt)

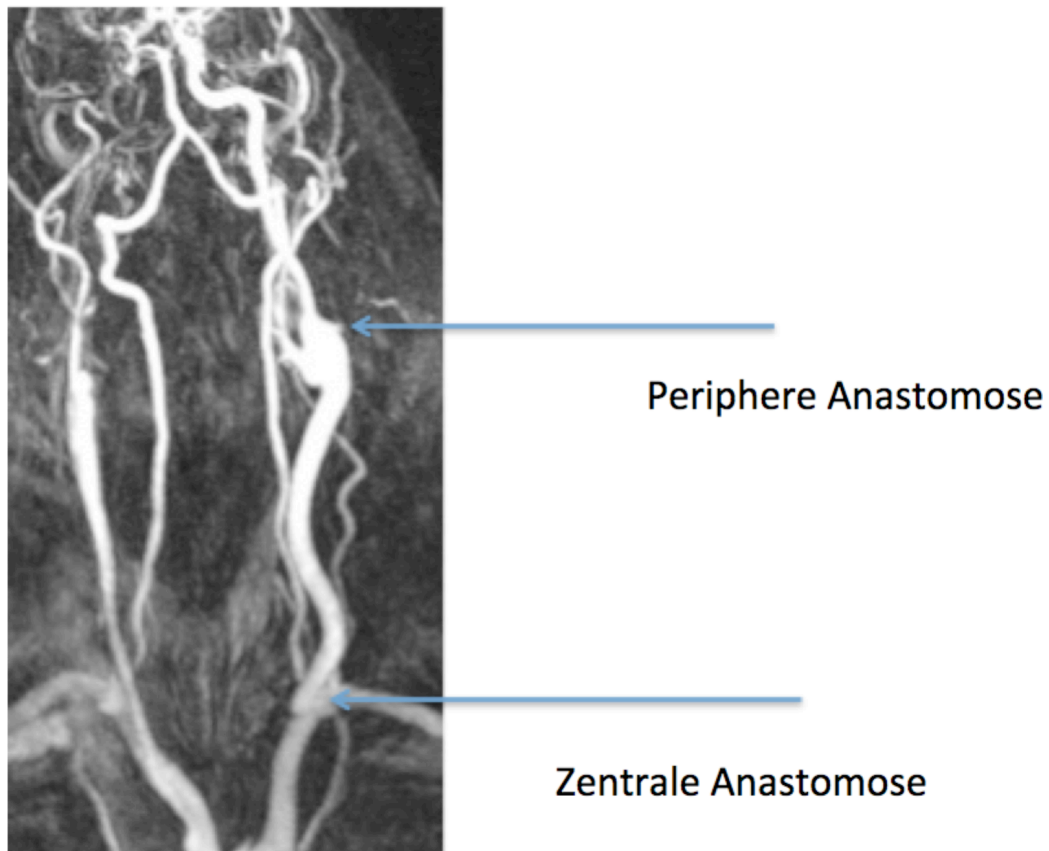


Abb. 24 Postoperative MR Angiographie mit frei durchströmtem Bypass

Unauffälliger postoperativer Verlauf, Entlassung erfolgte am 12. postoperativen Tag. Aktuell keinerlei neu aufgetretene neurologische Symptomatik.

7.1.8 Infektion nach durchgeführter Carotidgabeldesobliteration bei symptomatischer ACI Stenose

Symptomatische ACI Stenose rechts, ältere embolische Infarkte des media-posterioren Stromgebietes, OP am 20.06.2013. Postoperativ geringe Nachblutung und Thrombozytenabfall, im weiteren Verlauf jedoch unauffällig, keinerlei neurologische Symptomatik, leichte Heiserkeit. Im weiteren klinischen Verlauf zeigte sich diese deutlich regredient.

Zunächst Entlassung am 5. postoperativen Tag. Klinisch zeigte sich lediglich ein oberflächliches Hämatom im Hautniveau.

Notfallmässige Wiedervorstellung des Patienten erfolgte 9 Tage später mit AZ Verschlechterung und Erbrechen. Klinisch zeigte sich eine druckdolente Schwellung im Bereich der rechten Halsseite.



Abb. 25 CT am Aufnahmetag , deutliches Hämatom rechte Halsseite

Klinisch imponierte ein Austritt von trübem Sekret aus der Wunde. Im Abstrich zeigte sich ein *Staphylococcus aureus*.

Es erfolgte eine operative Hämatomausräumung sowie eine Patch-Übernaht und Anlage einer Spül-Saug-Drainage und eine systemische Antibiotikatherapie.

Bei reizlosem Lokalbefund sowie duplexsonographisch unauffälligem Befund erfolgte die Entlassung des Patienten nach 13 Tagen stationären Aufenthalts.

Erneute Notfallaufnahme des Patienten nach weiteren 19 Tagen. Wieder schmerzhafte Schwellung und Rötung der rechten Halsseite.

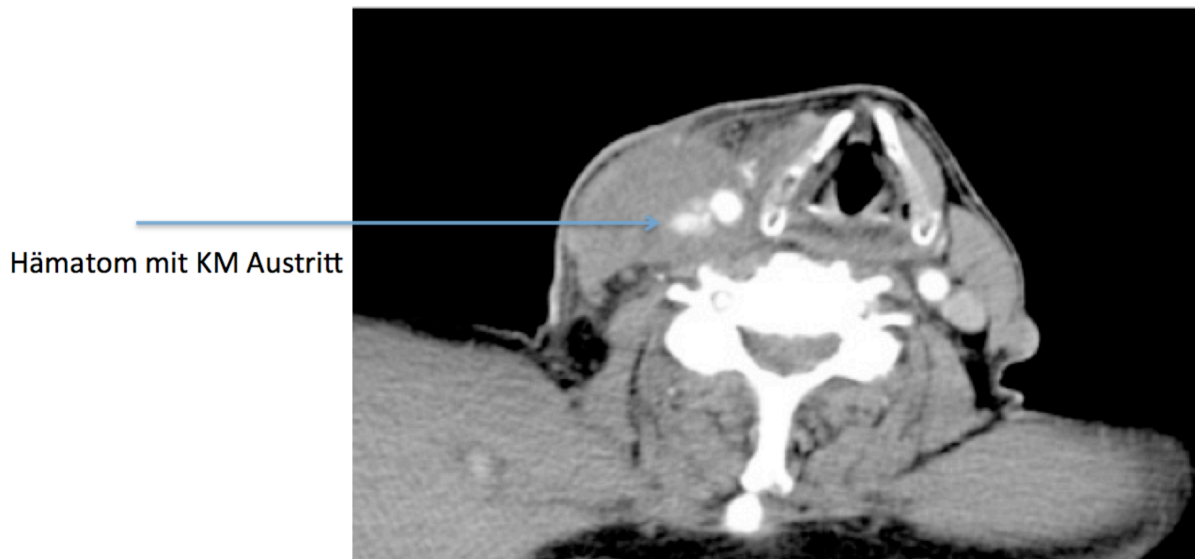


Abb. 26 CT deutliche Hämatombildung mit Austritt von Kontrastmittel

Bei dringendem V.a. auf eine Infektion mit Nachweis von KM Austritt erfolgte die notfallmäßige operative Resektion am Aufnahmetag.

Intraoperativ wurde eine Resektion des Biopatches eine Ligatur der ACI sowie ein Veneninterponat durchgeführt. Die Venenentnahme erfolgte vom Oberschenkel der Gegenseite.

Erneut zunächst systemische Antibioikatherapie, im weiteren Verlauf orale Antibiose für 14 Tage.

Veneninterponat

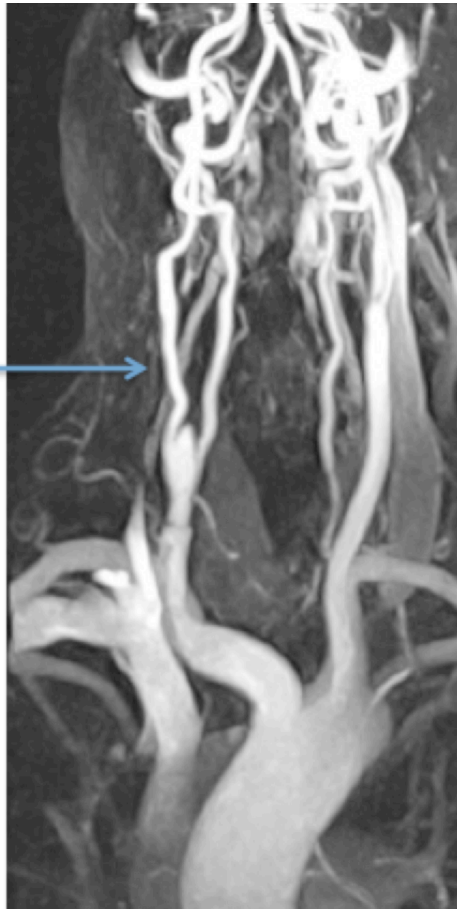


Abb. 27 Angio MRT nach erfolgtem Veneninterponat

Der weitere postoperative Verlauf gestaltete sich komplikationslos, alle durchgeführten Nachuntersuchungen bis jetzt unauffällig. Das Interponat zeigt sich frei durchströmt, keinerlei Beschwerden.

7.1.9 Symptomatisches Pseudoaneurysma der A. carotis interna und communis links, Z.n.

Carotisgabeldesobliteration und Dacronpatch vor mehr als 30 Jahren, simultan hochgradige Stenose im Bereich der Carotisbifurkation

80-jährige Patientin, Vorstellung erfolgt aufgrund zunehmender Schluckbeschwerden. Z.n. auswärtig erfolgter Carotisgabeldesobliteration 1980 mit TEA und Dacronpatch.

In der aktuellen Bildgebung Aneurysma im Bereich der A. carotis interna und communis mit deutlicher Größenprogredienz sowie hochgradige (> 90 %) Rezidivstenose.

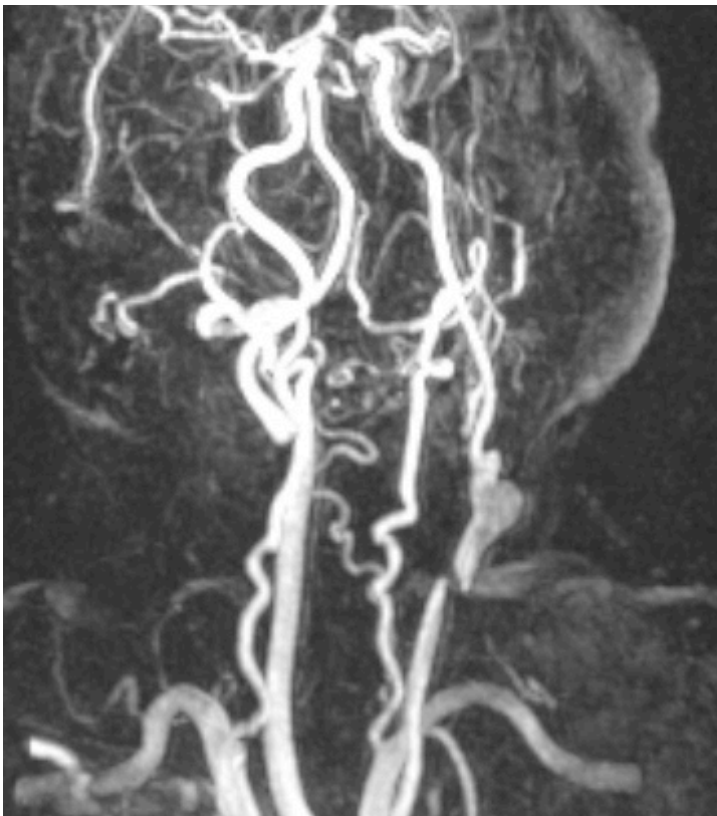


Abb. 28 Präoperative MRT mit Aneurysma der ACC und ACI links

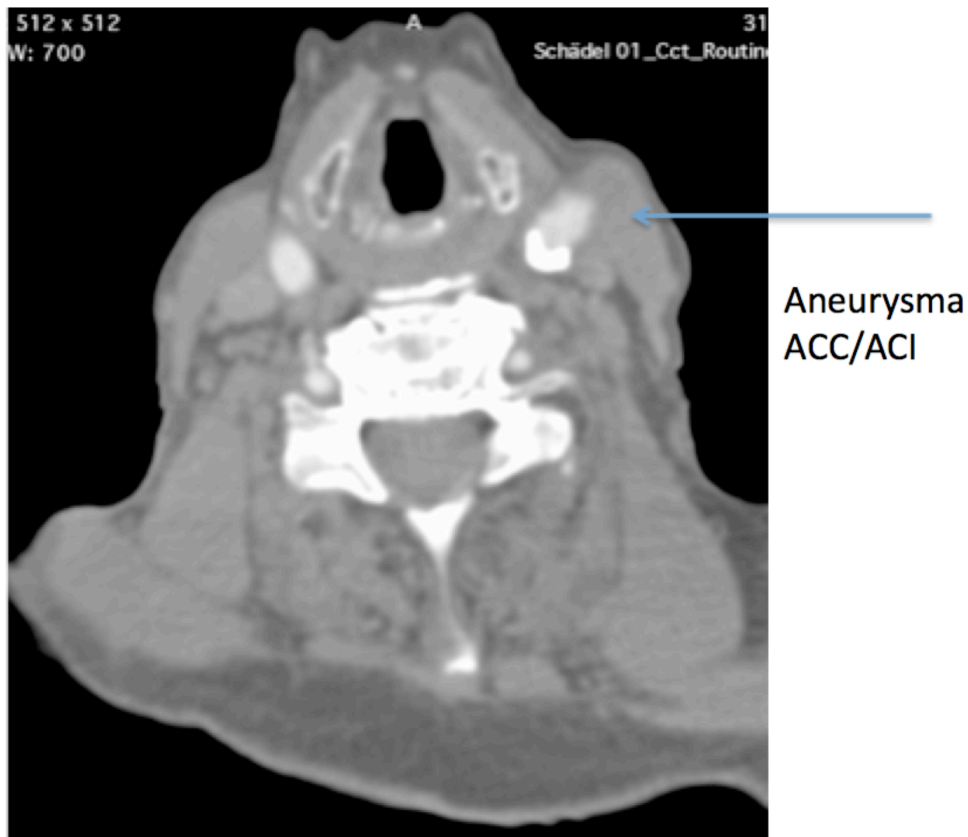


Abb. 29 Präoperative MRT mit Aneurysma der ACC und ACI links

Aufgrund der zunehmend ausgeprägten Schluckbeschwerden erfolgte eine operative Versorgung mittels Aneurysmaresektion sowie Veneninterponat zwischen A. carotis communis links sowie A. carotis interna, Ligatur der A. carotis externa. Die Venenentnahme erfolgte vom linken Oberschenkel.

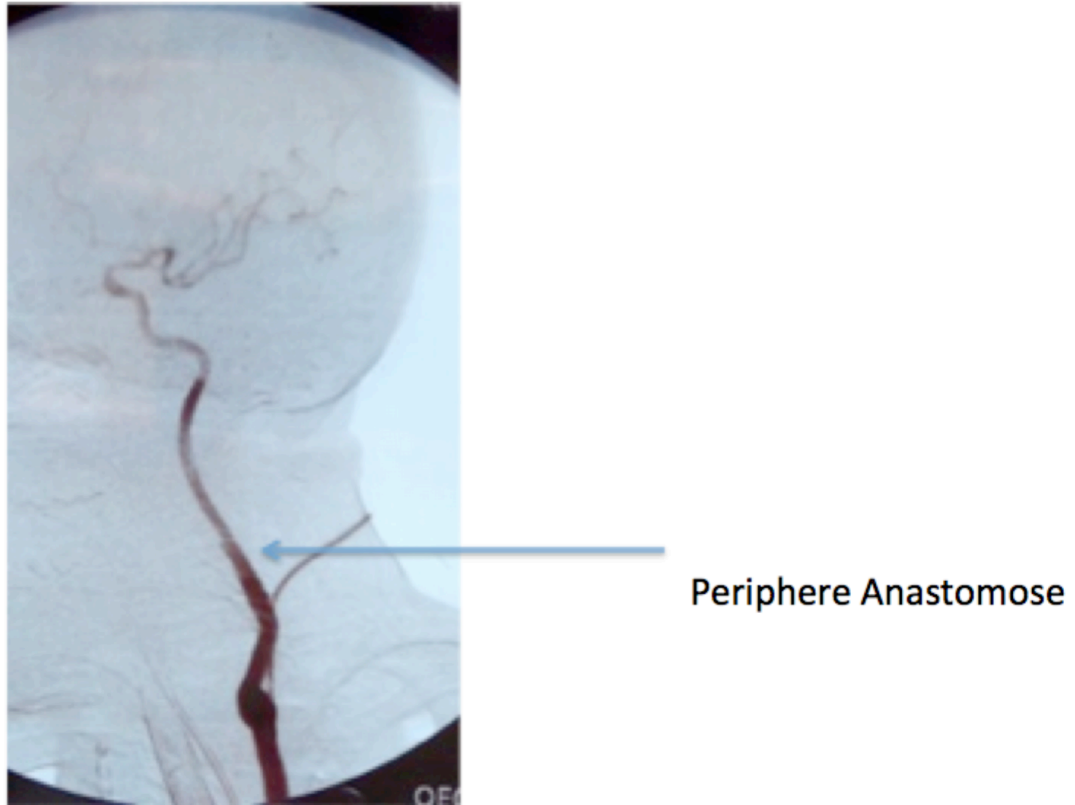


Abb. 30 Intraoperative Angiographie

Duplexsonographisch zeigte sich ebenfalls ein gutes intraoperatives Ergebnis.

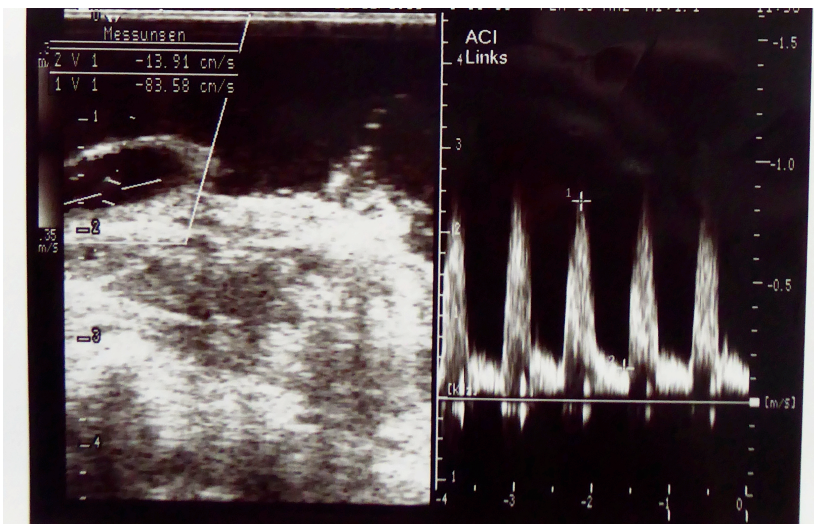


Abb. 31 Intraoperative Duplexsonographie

Regelhafter postoperativer Verlauf, die Entlassung erfolgte 7 Tage nach der Operation.

8 Diskussion

Evidenzbasierte Daten sind in kaum einem anderen Bereich der Medizin in so großer Vielzahl vorhanden wie in der Carotischirurgie.

Aufgrund des demographischen Wandels in Europa wird in Zukunft noch mit einer zunehmenden Anzahl von Schlaganfallpatienten und damit auch verbundenen Kosten für das Gesundheitswesen zu rechnen sein.

Schwierig bleibt, trotz der großen Fülle an Daten die optimale, evidenzbasierte Therapie sowie den richtigen Therapiezeitpunkt für den einzelnen Patienten zu finden.

Durch kontinuierliche Fortschritte in der interventionellen Therapie sowie der konservativen Therapiemaßnahmen muss die chirurgische Therapie immer größeren Ansprüchen genügen, um weiterhin eine Option für die Therapie der symptomatischen aber auch der asymptomatischen Carotisstenose zu bleiben.

Die interventionellen Verfahren argumentieren mit kontinuierlicher Verbesserung von Technik und Material und einer dadurch bedingten Senkung der peri- und post-interventionellen Komplikationen.

Das bedeutet zwangsläufig, dass gute Operationsergebnisse kurz- wie auch langfristig mit einer möglichst niedrigen perioperativen Mortalitäts- / Morbiditätsrate angestrebt werden müssen.

Auch bei der operativen Therapie muss eine kontinuierliche Verbesserung von Technik und intraoperativer Qualitätskontrolle mit Senkung der Komplikationsrate erzielt werden.

Ziel muss sein, dass die Ergebnisse des operativen Vorgehens signifikant besser sind als die der interventionellen Therapie.

Bei Gleichwertigkeit beider Maßnahmen besteht kein Grund für das invasivere operative Vorgehen.

Die kontinuierliche Überprüfung der operativen Techniken und der Indikationen mit Qualitätskontrolle vor Auftreten eines Insultes beinhaltet ein Potential der Verbesserung, an dem gearbeitet werden muss.

Alle einzelnen Komponenten der prä-, intra – und postoperativen Behandlungsoptionen der Gefäßchirurgischen Klinik müssen daher laufend überprüft und ggf. optimiert werden.

Diese Arbeit legt deshalb den Fokus auf die intraoperativ durchgeführten Maßnahmen und das kontrollierte operative Vorgehen.

Wichtig ist ein perfekt standardisierter Ablauf mit der Möglichkeit einer frühzeitigen, bereits intraoperativen Überprüfung und ggf. Korrektur des Operationsergebnisses noch vor Beendigung des Eingriffes.

Die in dieser Studie routinemäßig durchgeführte intraoperative Angiographie sowie Duplexsonographie bieten als intraoperative Qualitätskontrolle viele Vorteile. Es kann sowohl eine Beurteilung der Hämodynamik als auch der Morphologie des Operationsergebnisses erfolgen. Somit können z.B. Turbulenzen oder verbliebene Intimaflaps intraoperativ detektiert werden und eine direkte operative Revision erfolgen. Diese wurde auch in 40 Fällen (6,7 %) durchgeführt. Die intraoperativ durchgeführte Angiographie stellt auch Spasmen der ACI dar, die in der Literatur als wesentliche Ursache von Insulten perioperativ angesehen werden (4).

Der große Vorteil liegt darin, dass die Revision sofort erfolgen kann, bevor eine irreversible schwerwiegende neurologische Schädigung aufgetreten ist.

Durch die intraoperative Angiographie in Kombination mit der Duplexsonographie hat der Operateur die Möglichkeit bereits intraoperativ hämodynamisch kritische Situationen rechtzeitig zu erkennen und zeitnah beheben zu können.

Aufgrund der bereits intraoperativen Überprüfungsmöglichkeit kam es im gesamten Studienzeitraum zu keinem einzigen irreversiblen neurologischen Defizit nach Beendigung der Narkose, das aufgrund technischer rekonstruktiver Fehler (Turbulenzen oder Verschluss der operierten Halsschlagaderseite) entstanden wäre.

Bei den insgesamt 597 durchgeführten Operationen kam es aufgrund von Auffälligkeiten in der Duplexsonographie oder Angiographie bei insgesamt 40 Patienten (6,7 %) zu einer intraoperativen Revision aufgrund nicht zufriedenstellender intraoperativer Duplexsonographien. 2 Patienten aus dieser Gruppe erlitten postoperativ einen Schlaganfall, 1 Patient verstarb im weiteren Verlauf aufgrund einer vorbestehenden kardialen Grunderkrankung.

Das bedeutet nicht, dass jeder dieser Patienten einen Insult entwickelt hätte. Den Vorteil einer sofortigen Revision bei auffälligem Duplexbefund spiegelt die Arbeit von Hoff et al (40) wider, die intraoperativ einen pathologischen Duplexbefund diagnostizierten, aber keine Revision vornahmen und postoperativ in der Folge bei 6,8 % der Patienten einen Schlaganfall diagnostizierten.

In unserer Serie korreliert die intraoperative Qualitätskontrolle mit den exzellenten postoperativen Ergebnissen (Fehlen jeglicher Frühinsulte in der Aufwachphase und geringe Rate an postoperativen Schlaganfällen).

Die Relevanz des intraoperativen Monitorings wird auch in dem Fallbeispiel 7.1.5 des Patienten mit einer Pseudookklusion der linken A. carotis interna deutlich.

Letztendlich musste -trotz primär offener Rekonstruktion- eine Ligatur der ACI bei fehlendem intracerebralen Abstrom und Anschlagpuls im Bereich der ACI erfolgen, um im weiteren Verlauf einen zu erwartenden ACI Verschluss mit möglicher arterioarteriellen Embolie zu vermeiden.

Durch routinemäßige Anwendung der intraoperativen Qualitätskontrolle können somit technisch bedingte neurologische Defizite höchstwahrscheinlich vermieden werden. Aufgrund unseres Studiendesigns ist eine Aussage hierüber allerdings nicht möglich. Es konnte lediglich gezeigt werden, dass die kombinierte Morbidität / Mortalität in unserem Kollektiv geringer war als in verschiedenen publizierten Studien.

Basierend auf den Ergebnissen der randomisierten Multicenterstudien muss entsprechend der American Heart Association (AHA) und der Qualitätssicherung in Deutschland die institutseigene perioperative Komplikationsrate für asymptomatische Stenosen unter 3 %, für symptomatische unter 6 % liegen und die jährliche postoperative Insultrate darf 2 % nicht überschreiten (11; 62).

Die eigene perioperative Insultrate lag bei 0,9 % bei den operierten Patienten mit einer asymptomatischen Stenose und bei 0,4 % bei den operierten Patienten mit einer symptomatischen ACI Stenose.

Bei den eingeschlossenen 597 Operationen trat insgesamt bei 4 Patienten perioperativ ein Insult auf. Bei einem Patienten kam es postoperativ zu einer TIA, im weiteren Verlauf traten jedoch keinerlei neurologische Defizite mehr auf.

Die kombinierte Morbidität / Mortalität lag mit 2,0 % bei den asymptomatischen und 1,2 % bei den symptomatischen Stenosen deutlich unter den von der AHA geforderten 3 % bzw. 6 % für asymptomatische / symptomatische Läsionen.

Es verstarben 6 (1,01 %) Patienten während des stationären Aufenthaltes. Die Todesfälle ereigneten sich in der Mehrzahl aufgrund von bereits vorbestehenden pulmonalen bzw. kardialen Erkrankungen. (1x exacerbierte COPD, 1x respiratorische Insuffizienz, 1x Multiorganversagen bei vorbestehender chronischer NI und begleitender AVK 4, 1x fulminante Lungenembolie, 1x kardiogener Schock bei NSTEMI, 1x Hirnblutung, 1x Asystolie).

Wichtig sind hier eine gute präoperative Diagnostik und Indikation zur Operation. Bei einem Patienten trat eine cerebrale Blutung postoperativ auf (0,17 %).

Wichtig für das gute postoperative Ergebnis ist auch die Wahl des Operationsverfahrens. Obwohl mehrere Studien die „Gleichwertigkeit“ der Eversions- und konventionellen TEA festgestellt haben, muss

für jeden Patienten eine individuelle operative Strategie gefunden werden. Dieses Verfahren legt der Operateur intraoperativ nach Beurteilung des Kollateralfusses und der Shuntindikation fest.

Aus operationstechnischer Sicht gab es zwei mögliche Varianten.

Eine Eversions-TEA wurde nur bei bifurkationsnahen Stenosen sowie Patienten, bei denen keine Shunteinlage erforderlich war, angewandt.

In unserem Kollektiv wurde in 68 Fällen (11,4 %) eine Eversionsendarterektomie durchgeführt, in 519 Fällen (86,9 %) erfolgte eine Patchplastik mit biologischem Patchmaterial. Die postoperativen Ergebnisse zeigten in beiden Gruppen in unserer Untersuchung keinen signifikanten Unterschied.

Andere Rekonstruktionen (PTFE Interponat, Veneninterponat / Venenpatch , Anlage eines Subclavia Bypasses) wurden nur in 7 Fällen durchgeführt. Bei 2 Patienten musste aufgrund intraoperativ festgestellter Auffälligkeiten eine Ligatur der ACI erfolgen.

Bei der konventionellen TEA erfolgte jeweils der Verschluss mittels Rinderperikard Patch.

Allgemein ist die Patch-Angioplastie zum Verschluss der Längstarteriotomie auch in der Literatur als Standardverfahren beschrieben und anerkannt und der Direktnaht überlegen.

Auch in den aktuellen SIII Leitlinien wird die Längstarteriotomie mit anschließender Patchplastik mit dem stärksten Evidenzgrad I empfohlen. In vielen Studien hat sich der Vorteil des Patches gegenüber einer Direktnaht gezeigt. Ein Vorteil bei Verwendung eines Patches zum Verschluss der Längstarteriotomie liegt in der sicheren und technisch einfachen Durchführung (18; 30).

In zahlreichen Studien konnte durch Verwendung eines Patches statt einer Direktnaht eine signifikant geringere Zahl an perioperativen Thrombosen und vor allem eine geringere Rate an Rezidivstenosen erreicht werden (53). Ein 2009 durchgeführtes Review zeigte eine signifikante Reduktion von perioperativen ipsilateralen Schlaganfällen ($p=0,001$) und ipsilateralen Schlaganfällen im Langzeitverlauf bei Verwendung eines Patches im Vergleich zu einer Direktnaht (74).

Auch das kombinierte Risiko Schlaganfall / Tod war bei Gebrauch eines Patches im Vergleich zur Direktnaht deutlich geringer ($p=0,06$) (74). Das vormals teilweise angebrachte Argument, das Einnähen des Patches führe zu einer verlängerten Operationszeit und damit zu erhöhten Infektions-, Morbiditäts- und Mortalitätsraten, konnte durch die oben genannten signifikanten Vorteile nivelliert werden.

Das verwendete Patchmaterial gibt jedoch auch weiterhin Anlass zu Diskussionen. Es kommen hier unterschiedliche Materialien zur Anwendung.

Als autologes Venenpatchmaterial werden meist die V. saphena magna verwendet.

Die Vorteile von autologem Venenmaterial liegen in der geringen postoperativen Thromboseneigung aufgrund eines intakten Endothels. Außerdem lässt sich das Material exakt auf der Arterienwand platzieren, gut vernähen und es kommt zu weniger Stichkanalblutungen und damit zu einer niedrigeren Rate an postoperativen Wundhämatomen.

Durch die Venenentnahme verlängert sich jedoch die Operationszeit, was theoretisch zu einem erhöhten Infektions- und allgemeinen Operationsrisiko sowie auch zu einem Anstieg der Operationskosten führt.

Durch die notwendige zusätzliche Hautinzision zur Venenentnahme, insbesondere bei Verwendung der V. saphena magna mit einem weiteren Schnitt im Bereich der Leiste / des Oberschenkels, besteht ein mögliches zusätzliches Infektionsrisiko im Bereich der Entnahmestelle. In unserem Kollektiv erfolgte eine Venenpatchplastik nur in ausgesuchten Fällen. Bei Vorliegen einer Infekt-Situation wurde ein Veneninterponat bevorzugt, um dort eine Einbringung von Fremdmaterialien zu vermeiden. Zusätzlich sollte resorbierbares Nahtmaterial verwendet und eine Einzelknopfnahntechnik angewendet werden.

Die in der Literatur beschriebenen Nachteile des Venenpatches liegen in der möglichen Dilatations- / Rupturgefahr mit Aneurysmabildung sowie in der Limitierung des Materials.

Venenpatch-Rupturen werden insgesamt in der Literatur sehr selten erwähnt (in < 1 % der Fälle), sind aber beim Auftreten eine Komplikation mit potentiell fatalen Folgen.

Einige Autoren empfehlen daher zur Minimalisierung dieses Risikos die Verwendung einer Vene mit einem maximalen Durchmesser von >3,5 mm (1).

Die begrenzte Verfügbarkeit des autologen Venenmaterials ist gerade bei Patienten mit einer ACI Stenose und damit häufig auch vorliegender koronaren Herzerkrankung oder pAVK von großer Bedeutung, da ggf. im weiteren Verlauf koronare oder periphere arterielle Rekonstruktionen notwendig werden. Hier steht im Gegensatz zur Carotisrekonstruktion aus unserer Sicht aktuell noch kein den Venen ebenbürtiges Rekonstruktionsmaterial zur Verfügung.

Der große Vorteil von synthetischen Materialien sowie dem Rinderperikardpatch im Vergleich zu autologer Vene ist die gute Verfügbarkeit.

Welches Material das Geeignetste ist (Vene, Rinderperikardpatch, Dacron oder Polytetrafluoroethylen), konnte bis jetzt in keiner Studie mit signifikanten Ergebnissen gezeigt werden.

Mit dem Ziel ein den autologen Venen möglichst ähnliches Material mit allen Vorteilen jedoch ohne die oben genannten Nachteile herzustellen, wurde aus dem Perikard von Rindern nach entsprechender Denaturierung ein Biopatch, zunächst für den Einsatz in der Herzchirurgie, entwickelt.

Erstmalig wurde eine Anwendung 1971 im Rahmen einer Herzklappenrekonstruktion durch Ionescu beschrieben (41), 1996 wurde erstmalig auch bei einer Carotis TEA ein Biopatch zum Verschluss der Arteriotomie verwendet (10).

In einigen Studien wurden geringere Restenoseraten im Vergleich zu synthetischen Materialien beschrieben (53; 66). Auch zeigte sich beim Einsatz von synthetischen Patchmaterialien eine signifikant höhere Anzahl von Stichkanalblutungen im Vergleich zu dem Gebrauch eines bovinen Perikardpatches (60).

Durch die weiche und flexible Struktur des Biopatches, welche ähnlich der nativen Arterie ist, wird ein enges Anliegen des Patches an die Gefäßwand ermöglicht und u.a. das Blutungsrisiko verringert (57).

Marien et al konnten bereits 2002 eine signifikante Reduktion der Stichkanalblutungen nach 3 Minuten bei Verwendung eines Biopatches im Vergleich zu einem Polyester Patch in Ihrem Patientenkollektiv darstellen (60).

Daraus lässt sich ebenfalls eine geringere Rate an postoperativen Hämatomen im Wundgebiet ableiten.

Das wiederum macht eine Reduktion der postoperativen Infektionsgefahr wahrscheinlich.

Aufgrund der hohen Biokompatibilität (azelluläres Material) des Patchmaterials besteht ein Milieu, um eine rasche Migration der Wirtszelle und eine Akzeleration der Endothelisation und Geweberegeneration zu ermöglichen (57).

Die Vorteile des biologischen Materials liegen zusammengefasst in der guten Verfügbarkeit, den guten Operationseigenschaften, der geringeren Stichkanalblutungen, den guten Punktionsmöglichkeiten sowie den bislang postulierten geringen Thrombosierungs- und Infektionsrisiken.

Deshalb hat sich in unserer Klinik die Verwendung von biologischen Patchmaterialien aus Rinderperikard durchgesetzt. Nur bei besonderen Indikationen erfolgt die Patchplastik mit anderen Materialien, in der Regel autologem Venenmaterial. In unserem Kollektiv wurde dies in 4 Fällen (0,7 %) durchgeführt.

Die bisherigen Ergebnisse mit Rinderperikardpatches sind sehr befriedigend. Pseudoaneurysmen, Patchdilatationen oder Infektionen traten im in unserem Patientenkollektiv bis jetzt nicht auf.

Der xenogene Patch stellt demnach ein sehr gutes, den autologen Venen ebenbürtiges Material dar mit guten Früh- und Spätresultaten. Einschränkend muss gesagt werden, dass die Beobachtungszeit in unserem Kollektiv maximal 11 Jahre war und viele Komplikationen erst später auftreten.

Trotz der zahlreichen evidenten Vorteile des Biopatches scheint das optimale Patchmaterial noch nicht gefunden worden zu sein bzw. wurden die Vorteile des Biopatches noch nicht eindeutig in randomisierten Studien mit einem ausreichend großen Patientenkollektiv gezeigt, sodass hier aktuell noch weitere Studien durchgeführt werden müssen.

Einen weiteren Aspekt bei der hier angewandten intraoperativen Technik stellt die selektive Shunteinlage abhängig vom Stumpfdruck dar. Die Shunteinlage wird in der aktuellen Literatur weiterhin kontrovers diskutiert. Die durchgeführten randomisierten Studien konnten keinen signifikanten Unterschied bezüglich der Schlaganfallrate oder 30-Tage-Mortalität zwischen selektiver und routinemäßiger Shunteinlage zeigen (58; 73). Allgemein ist die Datenlage aufgrund der insgesamt niedrigen Insultrate eingeschränkt zu bewerten und teilweise schon veraltet. Schwer zu unterscheiden ist auch, welcher intraoperativ entstandene Insult letztendlich hämodynamisch bedingt war und überhaupt durch einen Shunt zu beeinflussen gewesen wäre.

In der Literatur ist eine bis zu 20 % Insultrate durch das intraoperative Abklemmen beschrieben (52; 58; 73). Es konnte bisher keine Evidenz für eine routinemäßig durchgeführte Shunteinlage (58) gezeigt werden, sodass im klinischen Alltag verschiedene Ansätze durchgeführt werden. Auch die S3 Leitlinie lässt diesen wichtigen Punkt offen.

In unserem Patientenkollektiv erfolgte bei insgesamt 143 (41,2 %) asymptomatischen und 155 (62,0 %) symptomatischen Patienten mit einer ACI Stenose eine Shunteinlage. Die Indikationsstellung zur Shunteinlage erfolgte dabei aufgrund der individuellen prä- und intraoperativ vorliegenden Befunde durch den Operateur (Circulus Wilisii, Stumpfdruckmessung, aktuelle neurolog. Symptomatik, Blutdruckverhältnisse, kontralaterale Stenose).

Als mögliche Komplikationen bei der Verwendung eines intraluminalen Shuntes sind u.a. die relevante Verletzung der Arterienwand und eine Embolisation sowie das Auftreten einer Dissektion zu nennen.

In einigen Untersuchungen wurde eine höher dosierte Heparinabgabe vergesellschaftet mit einem größeren Blutungsrisiko gefordert, wobei dies nicht bewiesen ist.

Auch eine eventuell erhöhte Rate an Restenosen aufgrund der durch die Shunteinlage provozierten Intimaläsion wurde postuliert (38). Aktuelle konklusive Daten aus randomisierten Studien gibt es hierzu jedoch nicht.

In unserem Patientengut kam es bei intraoperativ routinemäßig durchgeführter Angiographie in keinem Fall zu einer Embolisation oder Dissektion durch den eingeführten Shunt.

Die intraoperative Stumpfdruckmessung hat sich in unserem Kollektiv als gut intraoperativ durchführbare Methode zur Bestimmung der intraoperativen Hirnperfusion bewährt. Ob allerdings die Stumpfdruckmessung oder die OP Technik für die guten Ergebnisse verantwortlich sind, muss mangels Kenntnis offen gelassen werden.

In einer 2007 veröffentlichten Arbeit von Jacob et al. (42) wurden in einem Zeitraum von 6 Jahren 1135 Carotisgabeldeobliterationen durchgeführt.

Diese erfolgten in Allgemeinanästhesie und unter Messung des Stumpfdruckes, die Patienten wurden in Abhängigkeit des Perfusionsdruckes (< 45 mmHg vs. > 45 mmHg) in 2 Gruppen eingeteilt. Bei einer 30-Tage-Schlaganfallsrate im gesamten Kollektiv von 1 % kamen 3 % dieser Insulte in der 1. Gruppe (Stumpfdruck von < 45 mmHG mit erfolgter Shunteinlage) und 0,5 % in der 2. Gruppe mit einem gemessenen Stumpfdruck von > 45 mmHg ohne erfolgter Shunteinlage vor.

Die Schlaganfallursache war laut den Autoren dieser Studie in keinem der Fälle in einer unzureichenden intracerebralen Perfusion zu sehen, vielmehr die reaktive Hyperperfusion oder eine Embolisation und in 2 Fällen ein thrombotischer ACI Verschluss ausschlaggebend.

Es wurde postuliert, dass ein Stumpfdruck von über 45 mmHg eine ausreichende Hirnperfusion gewährleistet und somit ein sicheres, gut verfügbares und kostengünstiges Verfahren zur intraoperativen Überprüfung der intracerebralen Perfusion darstellt, was zur Implementierung in unsere Standard-Protokolle geführt hat. Trotzdem hat sich die Stumpfdruckmessung bisher nicht allgemein durchgesetzt. Ein Grund hierfür kann die Tatsache sein, dass bisher in keiner größeren Studiengruppe ein Vorteil der Methode gezeigt werden konnte. Der unserer Meinung nach geringe Aufwand der Stumpfdruckmessung scheint vielen Kliniken zu hoch zu sein. Insgesamt decken sich die Daten der Arbeitsgruppe von Jacob et al. mit unseren klinischen Erfahrungen. Aktuell wird in unserer Klinik die intraoperative Stumpfdruckmessung regelhaft durchgeführt, obwohl keine randomisierten Daten dieses Vorgehen absichern.

Durch die Stumpfdruckmessung in Zusammenschau mit der präoperativ erfolgten Bildgebung (MRT) mit Darstellung der intracerebralen Perfusion zur Bewertung weiterer vorliegenden Pathologika (z.B. kontralaterale hochgradige Stenosen, Verschlüsse, abgelaufene Insulte) kann aus unserer Sicht die Indikation zur selektiven Shunteinlage sinnvoll gestellt werden.

Durch die selektive Shunteinlage setzt man zudem Patienten, die keinen temporären Shunt benötigen, nicht einem eventuell bestehenden erhöhten mechanischen oder Blutungs-Risiko aus. Patienten, die jedoch zur Sicherstellung der intracerebralen Perfusion einen Shunt benötigen, können durch eine gute präoperative Diagnostik und ein intraoperativ standardisiertes Monitoring detektiert werden.

Wichtig hierbei sind unserer Meinung nach in der Klemmphase stabile Blutdruckwerte mit hoch normotensiven Druckverhältnissen (MAP > 80 - 90 mmHg; FIO₂ 1,0), wobei bei grenzwertigen Werten in der Stumpfdruckmessung oder instabilen Blutdruckverhältnissen im Zweifelsfall eine Shunteinlage erfolgen sollte.

Zur Notwendigkeit einer intraoperativen Shunteinlage sind zur sicheren Beurteilung weitere Studien mit Langzeitergebnissen und einer größeren Anzahl von Patienten notwendig.

In unserem Kollektiv wurden 14 Patienten mit einer Rezidivstenose der ACI behandelt. Diese wurden in das Gesamtkollektiv und in die Ergebnisse integriert, da wir einen umfassenden Eindruck der Zentrumsresultate anstreben.

Die Inzidenz einer Rezidivstenose im Bereich der A. carotis interna liegt in der Literatur bei ca. 4 % (34). Das therapeutische Vorgehen bei einer Rezidivstenose ist noch nicht eindeutig geklärt. Es gibt einige Arbeiten, die das operative und interventionelle Vorgehen vergleichen. Laut Donas et al. sollte bei einer Rezidivstenose der A. carotis interna nach vorheriger Eversion nun eine Versorgung mittels Stenting der Stenose stattfinden.

Bei primär erfolgter Patchplastik zeigt sich jedoch kein eindeutiger Vorteil für ein interventionelles Vorgehen (23). Wenn eine Restenose der ACI innerhalb eines Jahres postoperativ auftritt, lag in der Regel ein technisches Problem bei der Operation vor und eine operative Revision ist aus unserer Sicht bei hochgradigen Befunden zwingend notwendig. Häufig entstehen sie aufgrund einer vorliegenden Intimahyperplasie oder vorhandenen Gefäßflaps.

Insgesamt liegen 3 größere Studien mit über 100 eingeschlossenen Patienten mit einer Restenose der A. carotis interna vor. Es zeigt sich im Vergleich zur Primäroperation der ACI Stenose ein deutlich erhöhtes Schlaganfallrisiko von 4 % (90) sowie eine höhere operative Komplikationsrate von 8,7 % im Vergleich zur Primäroperation. Die Hauptproblematik in diesen Studien bestand vor allem in einer OP assoziierten, neu aufgetretenen Hirnnerven-Läsion in bis zu 19 % der Fälle (20).

Bei den in unserer Studie eingeschlossenen 14 Patienten mit einer Rezidivstenose war ein interventionelles Vorgehen technisch nach interdisziplinärer Diskussion nicht oder nur schwer durchführbar, so dass eine operative Versorgung indiziert wurde. Alle Patienten hatten einen

Restenosegrad von mindestens 80 % NASCET. Auffallend waren bei der Verteilung der Risikofaktoren insbesondere der hohe Anteil der Frauen mit einem Nikotinkonsum (71,4 % der Frauen mit einer Rezidivstenose) sowie der hohe Anteil an Fettstoffwechselstörungen bei den Männern (71,4 %). Die postoperativen Ergebnisse zeigten in einem Fall ein neurologisches Defizit im Sinne einer TIA mit einer diskreten armbetonten Hemiparese rechts. Diese war jedoch bereits während des stationären Aufenthaltes vollständig regredient. Ansonsten kam es zu keinerlei postoperativ neu aufgetretenen neurologischen Defiziten, insbesondere zu keinerlei peripheren Nervenläsionen.

Insgesamt zeigten sich in unserem Patientenkollektiv mit ACI Restenose bei allerdings niedriger Fallzahl gute postoperative Ergebnisse, sodass auch bei einer Rezidivstenose über eine mögliche chirurgische Reintervention als Therapieoption nachgedacht werden kann, insbesondere bei Patienten mit einer zu erwartenden schwierigen radiologischen Intervention. Dieses deckt sich mit anderen Studien. Die zur Verfügung stehenden Verfahren sollten in einem gemeinsamen Kolloquium interdisziplinär bewertet und das für den Patienten jeweils am besten geeignete Therapieverfahren gewählt werden. Wichtig wäre die Beobachtung von Restenosen im Langzeitverlauf sowie multizentrische Studien mit größeren Fallzahlen, um valide Untersuchungsergebnisse erhalten zu können.

Eine mögliche postoperative Komplikation ist das Auftreten einer postoperativen Infektion.

Die genaue Anzahl der postoperativen Infektionen nach Durchführung einer Patchplastik ist bisher nicht ausreichend erfasst und untersucht worden.

In der Literatur werden nach Durchführung einer synthetischen Patchplastik Inzidenzen von 0,37 - 1,76 % angegeben, kumuliert bei allen Patchmaterialien wird die Häufigkeit des Auftretens mit 0,25 bis 0,5 % beschrieben (48).

Insgesamt ist eine postoperativ aufgetretene Patchinfektion eine seltene Komplikation.

Bei Verwendung eines Venenpatches findet man in der Literatur Patchinfektionen nur als Rarität (64).

Die Zeichen einer postoperativ aufgetretenen Infektion sind häufig sehr unspezifisch und daher nicht immer leicht zu erkennen. Sie zeigen sich z.B. in einer einfachen Weichteilschwellung im Halsbereich

oder durch Ausbildung eines Pseudoaneurysmas. Ein frühes Warnsignal kann auch eine im Ultraschall diagnostizierte Wellenbildung im Bereich der Patchwand sein (55). Bei einer floriden Infektion zeigten

sich in den vorliegenden Untersuchungen in der Duplexsonographie häufig Flüssigkeitsansammlungen im Bereich des Patches. Spätestens bei Auftreten einer Flüssigkeitsansammlung sollte eine

Computertomographie zur weiteren Diagnostik durchgeführt werden (6). Oberflächliche postoperative

Infektionen und Hämatome im Wundbereich haben das Risiko eine Patchinfektion durch Infektion per

continuitatem auszubilden (65). Wichtigstes Therapieziel ist in jedem Fall eine Infektsanierung mit Erhalt der Perfusion ohne Auftreten einer intracerebralen Schädigung.

In unserem Patientenkollektiv kam es bei einem Patienten (0,17 %) über ein Hämatom im Wundbereich

schließlich zu einer Infektion mit Patchbeteiligung. Hier konnte nur durch radikale chirurgische

Entfernung des Patchmaterials, ein ausgiebiges Wunddebridement, Einlage einer Spül-Saugdrainage,

systemischer Antibiotikatherapie und letztendlich Anlage eines Veneninterponates unter Verwendung von resorbierbarem Nahtmaterial in Einzelknopfnahntechnik die Infektfreiheit hergestellt werden. Es kam

trotz mehrfach notwendiger operativer Revisionen zu keinem Auftreten eines neurologischen Defizites.

Dies ist eventuell in dem optimalen hämodynamischen Management sowie der erfolgten Shunteinlage

begründet, wo hingegen in der Literatur bei bis zu 6 % der Patienten bei einer erneuten operativen

Revision ein perioperativer Schlaganfall beschrieben wurde.

Auch die perioperative Letalität bei Patchinfektionen ist mit 5 % sehr hoch. Eine Hirnnervenläsion tritt immerhin bei 8 % der Patienten auf. Auch das Risiko trotz lokaler operativer Therapie erneut eine Infektion zu erleiden, wird mit bis zu 8 % angegeben (7).

Wichtig ist bei dieser seltenen Komplikation ein gutes perioperatives Management. Operativ muss zwingend die komplette Entfernung des infizierten Patchmaterials und des nekrotischen Gewebes erfolgen. Ein ausgiebiges Wunddebridement ist unabdinglich.

Es gibt jedoch auch Einzelfallberichte in denen bei Primärverwendung eines Rinderperikardpatches dieser bei tiefen Wundinfektionen mittels Vakuumtherapie (VAC on Vessel) sowohl bei Früh- als auch bei Spätinfektionen erhalten werden konnte (49).

In unserem Einzelfall erfolgte die Rekonstruktion mittels Veneninterponat und nicht mittels Venenpatch, was situativ durch die Ausdünnung der Gefäßwand bedingt war. Auch in der Literatur wird eher das Interponat empfohlen, da bei Gebrauch eines Venenpatches erneut notwendige Revisionen beschrieben wurden (7).

Eine besondere Gruppe in unserem Kollektiv stellen die Carotissegmentverschlüsse und Pseudookklusionen dar.

Hierbei kann in der bildgebenden Diagnostik kein oder ein kaum noch orthograde Blutstrom in der ACI dargestellt werden. Es zeigt sich das sogenannte „slim sign“, eine sehr späte orthograde Kontrastfüllung der Carotis. Die häufigste Ursache für die Pseudookklusion ist die Progression einer hochgradigen arteriosklerotischen Stenose zum Fast-Verschluss. Entdeckt wird dieser regelhaft nur bei gleichzeitig vorliegender neurologischer Symptomatik. Die Untersuchung mittels MRT Angiographie zeigt dabei gelegentlich einen noch offenen Siphon mit retrogradem Fluss bis zur Schädelbasis. Wird dieser

rechtzeitig entdeckt, besteht nach unserer Erfahrung eine gute Option, die Durchgängigkeit der ACI durch die Operation zu erhalten (46).

In diesem Fall führt der kurze komplette Verschluss im Bereich der A. carotis interna dann nicht zu einem dauerhaften langstreckigen Verschluss der ACI, sondern durch den retrograden Kollateralfluss wird die A. carotis interna durchgängig gehalten. Dies wird als sogenannter Carotissegmentverschluss bezeichnet. Kommt es bei einem Patienten mit einem vermuteten Verschluss zu wiederholt auftretender neurologischer Symptomatik auf der betroffenen Seite, sollte unbedingt ein bildgebendes Verfahren wie eine MRT Angiographie oder DSA in Ergänzung zur Duplexsonographie durchgeführt werden.

Zeigt sich hier ein retrograder Fluss im Siphon bis zur Schädelbasis sollte über ein operatives Vorgehen nachgedacht werden ().

In unserem Kollektiv konnten wir gute postoperative Ergebnisse bei Patienten mit einer Pseudookklusion erzielen.

Trotz der insgesamt guten Evidenz aus randomisierten Studien müssen viele Gesichtspunkte bei der Therapie der Carotisstenose in weiteren randomisierten Studien unter modernen Bedingungen überprüft werden.

Es bleiben die Fragen nach dem optimalen Operationsverfahren, dem geeigneten Patchmaterial und der besten Narkoseform offen.

Spannend bleibt insbesondere auch die Frage, ob nicht für viele Patienten mit einer asymptomatischen Stenose eine medikamentöse Therapie (BMT) die beste Option ist.

Aufgrund der demographischen Entwicklung in den nächsten Jahren und Jahrzehnten wird sicher noch ein Wandel in der Therapie insbesondere der asymptomatischen Stenose stattfinden.

Wenn dabei die operative Behandlung auch längerfristig eine Rolle spielen soll, ist eine stetige Verbesserung der Resultate und Standardisierung der Technik erforderlich. In unserer Untersuchung konnten wir zeigen, dass durch eine stetige Kontrolle der eigenen Ergebnisse und eine intraoperative Qualitätskontrolle mittels Duplexsonographie und Angiographie gute Ergebnisse für die Carotischirurgie erzielt wurden und dieses Verfahren weiter konkurrenzfähig bleibt.

9 Zusammenfassung

Die chirurgische Therapie bei der symptomatischen und insbesondere der asymptomatischen Carotisstenose zur Vermeidung eines Schlaganfalles wird teilweise kontrovers diskutiert.

Deshalb sind die kontinuierliche Beschäftigung mit der OP Technik und der intraoperativen Qualitätskontrolle sowie die Optimierung der Ergebnisse wichtig.

Die vorliegende prospektive Untersuchung erfasste ein Patientengut von n= 561 Patienten mit n= 597 operativen Eingriffen an der Carotis über einen Zeitraum von 5 Jahren im Contilia Herz- und Gefäßzentrum in der Klinik für Gefäßchirurgie und Phlebologie.

Neben der klassischen hochgradigen (NASCET > 60 %) asymptomatischen und symptomatischen Carotisstenose wurden auch Patienten mit Carotisaneurysmen, Pseudoaneurysmen und akuten Carotisverschlüssen eingeschlossen. Es erfolgte die Erstellung einer Datenbank mit prospektiver Erhebung der demographischen und präoperativen Basisdaten (Stenosegrad, weitere Erkrankungen, Risikofaktoren, etc.) sowie der intraoperativ erhobenen Befunde (Duplexsonographie und Angiographie) und des angewandten OP Verfahrens (OP Technik, Shunteinlage, intraoperative Revision).

Insgesamt handelte es sich bei n=53 Patienten um außergewöhnliche Befunde an der Halsschlagader (sog. Sonderfälle; 8,9 %). Alle Fälle wurden fortlaufend in die Auswertung einbezogen.

Bei n=250 Patienten wurde eine symptomatische Stenose (41,9 %) und bei n= 347 eine asymptomatische Stenose operiert (58,1 %). Bei 6 % der Patienten (n= 36) erfolgte eine sequentielle beidseitige Operation. Ein temporärer Shunt wurde bei n=298 (49,9 %) Patienten eingelegt.

Eine intraoperative Revision aufgrund einer Auffälligkeit in der intraoperativen Qualitätskontrolle wurde bei n=40 Patienten (6,7 %) durchgeführt. Insgesamt n=40 Patienten wurden an einer Rezidivstenose operiert.

Außerdem erfolgte die konsekutive Erfassung der Befunde bei der klinischen und duplexsonographischen Reevaluation nach 6 Wochen, 6 Monaten und jährlich nach der Operation. Die erhobenen Daten wurden systematisch ausgewertet.

Die Ergebnisse zeigen, dass trotz der Vielschichtigkeit des Patientengutes und des hohen Risikoprofils in unserem Kollektiv die kombinierte Morbiditäts- und Mortalitätsrate mit 1,2 % für die symptomatischen und 2 % für die asymptomatischen Carotisstenosen inklusive der Sonderfälle deutlich unter den von der AHA und der Qualitätssicherung geforderten 6 % bzw. 3 % lagen.

Wir führen diese Resultate auf eine konsequente leitliniengerechte Indikationsstellung und Operationsplanung sowie eine standardisierte OP Technik mit selektiver Shunteinlage, korrekter intraoperativer Entscheidung für die OP Technik wie Eversions-TEA oder konventioneller TEA mit Patcherweiterungsplastik, intraoperative Stumpfdruckmessung, Angiographie und intraoperative Duplexsonographie als intraoperative Qualitätskontrollen zurück.

Im Spannungsfeld der optimalen Behandlungsmethode der Carotisstenosen und der seltenen Pathologien sind wesentliche Fragen weiter zu klären. Sicher ist, dass sich das Therapieverfahren durchsetzen wird, das die geringere Morbiditäts- und Mortalitätsrate aufweist.

Die vorliegenden Daten zeigen, dass auch die konventionelle Operation bei stetiger Kontrolle von operativer Technik und intraoperativen Qualitätskontrollen durchaus hervorragende Ergebnisse erzielen kann.

10 Abkürzungsverzeichnis

ACAS	Asymptomatic Carotid Surgery Trial
ACC	Arteria carotis communis
ACE	Arteria carotis externa
ACI	Arteria carotis interna
ACST	Carotid Endarterectomy for asymptomatic Stenosis
AHA	American Heart Association
ASS	Acetyl-Salicyl- Säure
CAS	Carotid artery stenting
CCT	Craniale Computertomographie
CEA	Carotis- Endarteriektomie
COPD	Chronic obstructive pulmonary disease
CREST	Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial
DSA	Digitale Substraktionsangiographie
DGG	Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie
ECST	European Carotid Surgery Trial
EEG	Elektroenzephalogramm
EKG	Elektrokardiogramm
ICSS	International Carotid Stenting Study
I.E.	Internationale Einheiten
KHK	Koronare Herzkrankheit
LA	Lokal- Anästhesie
MRA	Magnetresonanzangiographie
MRT	Magnetresonanztomographie
NI	Niereninsuffizienz
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
NNT	Numbers needed to treat
NMH	Niedermolekulares Heparin
NSTEMI	Nicht-ST-Strecken-Elevations-Myocardinfarkt
OP	Operation

PAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PRIND	Prolongiert ischämisches Defizit
PTT	Partielle Thromboplastinzeit
SPACE	Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy
TEA	Thrombendarteriektomie
TIA	Transitorisch ischämische Attacke
VSM	Vena saphena magna

11 Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1: Cerebri anatome, Willis, Thomas 1664

- Abbildung 2: „Gray507“ von Henry Vandyke Carter - Henry Gray (1918) Anatomy of the Human Body

Bartleby.com: Gray's Anatomy, Tafel 507. Lizenziert unter Gemeinfrei über Wikimedia Commons -

<https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Gray507.png#/media/File:Gray507.png>

-Abbildung 3: Darstellung der Entwicklungsstufen arterieller Läsionen und ihrer Klassifikation (Stary et al.

1995) „A Definition of Advanced Types of Atherosclerotic Lesions and a Histological Classification of

Atherosclerosis - A Report From the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis,

American Heart Association“; Herbert C. Stary, A. Bleakley Chandler, Robert E. Dinsmore, Valentin

Fuster, Seymour Glagov, William Insull, Michael E. Rosenfeld, Colin J. Schwartz, William D. Wagner and

Robert W. Wissler

<http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.92.5.1355>

-Abbildung 4: Angiographische Verfahren zur Quantifizierung von Carotisstenosen

Rev Esp Cardiol. 2007;60:753-69. - Vol. 60 Num.07 DOI: 10.1016/S1885-5857(08)60011-0

12 Literaturverzeichnis

1. Archie, J. P. (1996). Carotid endarterectomy saphenous vein patch rupture revisited: selective use on the basis of vein diameter. *J.Vasc.Surg.* 24, 346-351.
2. Arning, C. (2001). [Does cw Doppler ultrasound still have a value for cerebrovascular diagnosis today?]. *Nervenarzt* 72, 625-628.
3. Aronow, W. S., Ahn, C. (1994). Prevalence of coexistence of coronary artery disease, peripheral arterial disease, and atherothrombotic brain infarction in men and women > or = 62 years of age. *Am.J.Cardiol.* 74, 64-65.
4. Ascher, E., Markevich, N., Hingorani, A. P., Kallakuri, S., Gunduz, Y. (2002). Internal carotid artery flow volume measurement and other intraoperative duplex scanning parameters as predictors of stroke after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 35, 439-444.
5. Ascher, E., Markevich, N., Kallakuri, S., Schutzer, R. W., Hingorani, A. P. (2004). Intraoperative carotid artery duplex scanning in a modern series of 650 consecutive primary endarterectomy procedures. *J Vasc Surg* 39, 416-420.
6. Ascitto, G., Geier, B., Marpe, B., Hummel, T., Mumme, A. (2007). Dacron patch infection after carotid angioplasty. A report of 6 cases. *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg.* 33, 55-57.
7. Ascitto, G., Marpe, B., Grossefeld, M., Hummel, T., Mumme, A., Geier, B. (2006). [Management of infected vascular grafts. Are there any factors predictive of early clinical success?]. *Chir Ital.* 58, 469-476.
8. Bandyk, D. F., Mills, J. L., Gahtan, V., Esses, G. E. (1994). Intraoperative duplex scanning of arterial reconstructions: fate of repaired and unrepaired defects. *J Vasc Surg* 20, 426-432; discussion 432-423.
9. Berlit, P. (2000). [Stroke. Options for primary prevention]. *Nervenarzt* 71, 231-236.
10. Biasi, G. M., Sternjakob, S., Mingazzini, P. M., Ferrari, S. A. (2002). Nine-year experience of bovine pericardium patch angioplasty during carotid endarterectomy. *J.Vasc.Surg.* 36, 271-277.
11. Biller, J., Feinberg, W. M., Castaldo, J. E., Whittemore, A. D., Harbaugh, R. E., Dempsey, R. J., Caplan, L. R., Kresowik, T. F., Matchar, D. B., Toole, J. F., Easton, J. D., Adams, H. P., Jr., Brass, L. M., Hobson, R. W., Brott, T. G., Sternau, L. (1998). Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation* 97, 501-509.
12. Blaser, T., Hofmann, K., Buerger, T., Effenberger, O., Wallesch, C. W., Goertler, M. (2002). Risk of stroke, transient ischemic attack, and vessel occlusion before endarterectomy in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *Stroke* 33, 1057-1062.

13. Bonati, L. H., Dobson, J., Algra, A., Branchereau, A., Chatellier, G., Fraedrich, G., Mali, W. P., Zeumer, H., Brown, M. M., Mas, J. L., Ringleb, P. A. (2010). Short-term outcome after stenting versus endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a preplanned meta-analysis of individual patient data. *Lancet* 376, 1062-1073.
14. Bonati, L. H., Dobson, J., Featherstone, R. L., Ederle, J., van der Worp, H. B., de Borst, G. J., Mali, W. P., Beard, J. D., Cleveland, T., Engelter, S. T., Lyrer, P. A., Ford, G. A., Dorman, P. J., Brown, M. M. (2015). Long-term outcomes after stenting versus endarterectomy for treatment of symptomatic carotid stenosis: the International Carotid Stenting Study (ICSS) randomised trial. *Lancet* 385, 529-538.
15. Boor, P. J., Yang, Y., Gong, B. (2006). Role of the media in vascular injury: atherosclerosis and dissection. *Toxicol. Pathol.* 34, 33-38.
16. Brott, T. G., Hobson, R. W., Howard, G., Roubin, G. S., Clark, W. M., Brooks, W., Mackey, A., Hill, M. D., Leimgruber, P. P., Sheffet, A. J., Howard, V. J., Moore, W. S., Voeks, J. H., Hopkins, L. N., Cutlip, D. E., Cohen, D. J., Popma, J. J., Ferguson, R. D., Cohen, S. N., Blackshear, J. L., Silver, F. L., Mohr, J. P., Lal, B. K., Meschia, J. F. (2010). Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N. Engl. J. Med.* 363, 11-23.
17. Carrea R, M. M. M. G. (1955). Surgical treatment of spontaneous thrombosis of the internal carotid artery in the neck: carotid carotideal anastomosis. *Acta Neurol Latinoamer.* 1, 71-78.
18. Clagett, G. P., Patterson, C. B., Fisher, D. F., Jr., Fry, R. E., Eidt, J. F., Humble, T. H., Fry, W. J. (1989). Vein patch versus primary closure for carotid endarterectomy. A randomized prospective study in a selected group of patients. *J. Vasc. Surg.* 9, 213-223.
19. Cooley, D. A., Al-Naaman, Y. D., Carton, C. A. (1956). Surgical treatment of arteriosclerotic occlusion of common carotid artery. *J. Neurosurg.* 13, 500-506.
20. Coscas, R., Rhissassi, B., Gruet-Coquet, N., Couture, T., de, T. C., Chiche, L., Kieffer, E., Koskas, F. (2010). Open surgery remains a valid option for the treatment of recurrent carotid stenosis. *J. Vasc. Surg.* 51, 1124-1132.
21. de, W. M., Greving, J. P., de Jong, A. W., Buskens, E., Bots, M. L. (2009). Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis according to age and sex: systematic review and metaregression analysis. *Stroke* 40, 1105-1113.
22. DeBakey, M. E., Crawford, E. S., Cooley, D. A., Morris, G. C., Jr., Garret, H. E., Fields, W. S. (1965). Cerebral arterial Insufficiency: one to 11-Year Results following arterial reconstructive Operation. *Ann. Surg.* 161, 921-945.
23. Donas, K. P., Eisenack, M., Torsello, G. (2011). Balloon angioplasty for in-stent stenosis after carotid artery stenting is associated with an increase in repeat interventions. *J. Endovasc. Ther.* 18, 720-725.

24. Eastcott, H. H., Pickering, G. W., Rob, C. G. (1954). Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* 267, 994-996.
25. Eckstein, H. (1996). Die intraoperative Kontrollangiographie nach Rekonstruktion der A. carotis. *Gefäßchirurgie* 1, 247-248.
26. Eckstein, H.-H. e. a. (2013). Diagnostik, Therapie und Nachsorge der extrakraniellen Carotisstenose Multidisziplinäre, evidenz- und konsensbasierte deutsch-österreichische Leitlinie. *Deutsches Ärzteblatt* 110, 468-476.
27. Eckstein, H. H. (2012). S3 Leitlinie Extracranielle Carotisstenose. *Gefäßchirurgie* 17, 545-547.
28. Eckstein, H. H., Ringleb, P., Allenberg, J. R., Berger, J., Fraedrich, G., Hacke, W., Hennerici, M., Stingele, R., Fiehler, J., Zeumer, H., Jansen, O. (2008). Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *Lancet Neurol.* 7, 893-902.
29. Edwards, C. H., Gordon, N. S., Rob, C. (1960). The surgical treatment of internal carotid artery occlusion. *Q J Med* 29, 67-84.
30. Eikelboom, B. C., Ackerstaff, R. G., Hoeneveld, H., Ludwig, J. W., Teeuwen, C., Vermeulen, F. E., Welten, R. J. (1988). Benefits of carotid patching: a randomized study. *J.Vasc.Surg.* 7, 240-247.
31. Ferguson, G. G., Eliasziw, M., Barr, H. W., Clagett, G. P., Barnes, R. W., Wallace, M. C., Taylor, D. W., Haynes, R. B., Finan, J. W., Hachinski, V. C., Barnett, H. J. (1999). The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial : surgical results in 1415 patients. *Stroke* 30, 1751-1758.
32. Findlay, J. M., Marchak, B. E. (2002). Reoperation for acute hemispheric stroke after carotid endarterectomy: is there any value? *Neurosurgery* 50, 486-492; discussion 492-483.
33. Fisher, M. (1951). Occlusion of the internal carotid artery *AMA Arch Neurol Psychiatry*; (Vol. 65, pp. 346).
34. Frericks, H., Kievit, J., van Baalen, J. M., van Bockel, J. H. (1998). Carotid recurrent stenosis and risk of ipsilateral stroke: a systematic review of the literature. *Stroke* 29, 244-250.
35. Grau, A. J., Weimar, C., Buggle, F., Heinrich, A., Goertler, M., Neumaier, S., Glahn, J., Brandt, T., Hacke, W., Diener, H. C. (2001). Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke* 32, 2559-2566.
36. Gross-Fengels, W., Dorfler, A., Berkefeld, J., Huppert, P. (2013). [Diagnosis and treatment of carotid stenosis: the new S3 guideline from a radiological point of view]. *Rofo* 185, 113-115.

37. Hacke, W., Jansen, O., Ringleb, P., Eckstein, H. H. (2015). Behandlung asymptomatischer Karotisstenosen Eine verpasste Chance. *Gefäßchirurgie* 20, 287-288.
38. Halsey, J. H., Jr. (1992). Risks and benefits of shunting in carotid endarterectomy. The International Transcranial Doppler Collaborators. *Stroke* 23, 1583-1587.
39. Hennerici, M., Daffertshofer, M., Jakobs, L. (1998). Failure to identify cerebral infarct mechanisms from topography of vascular territory lesions. *AJNR Am J Neuroradiol* 19, 1067-1074.
40. Hoff, C., de Gier, P., Buth, J. (1994). Intraoperative duplex monitoring of the carotid bifurcation for the detection of technical defects. *Eur J Vasc Surg* 8, 441-447.
41. Ionescu, M. I., Smith, D. R., Sutherland, T. W., Wooler, G. H. (1972). Heart valve replacement with aortic heterografts. Follow-up study. *Ann Thorac Surg* 13, 1-14.
42. Jacob, T., Hingorani, A., Ascher, E. (2007). Carotid Artery Stump Pressure (CASP) in 1135 consecutive endarterectomies under general anesthesia: an old method that survived the test of times. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 48, 677-681.
43. Jonasson, L., Holm, J., Skalli, O., Bondjers, G., Hansson, G. K. (1986). Regional accumulations of T cells, macrophages, and smooth muscle cells in the human atherosclerotic plaque. *Arteriosclerosis* 6, 131-138.
44. Katras, T., Baltazar, U., Rush, D. S., Sutterfield, W. C., Harvill, L. M., Stanton, P. E., Jr. (2001). Durability of eversion carotid endarterectomy: comparison with primary closure and carotid patch angioplasty. *J.Vasc.Surg.* 34, 453-458.
45. Klijn, C. J., Kappelle, L. J., Tulleken, C. A., van Gijn, J. (1997). Symptomatic carotid artery occlusion. A reappraisal of hemodynamic factors. *Stroke* 28, 2084-2093.
46. Kniemeyer, H. W., Aulich, A., Schlachetzki, F., Steinmetz, H., Sandmann, W. (1996). Pseudo- and segmental occlusion of the internal carotid artery: a new classification, surgical treatment and results. *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg.* 12, 310-320.
47. Kniemeyer, H. W., Edelmann, M., Reber, P., Beckmann, H. S. A. P. A. (2004). Ventromediale Lagevariante der A. carotis interna. *Gefäßchirurgie* 9, 12-24.
48. Knight, B. C., Tait, W. F. (2009). Dacron patch infection following carotid endarterectomy: a systematic review of the literature. *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg.* 37, 140-148.
49. Kölliker, J. (2011). Langzeitresultate von 44 Patienten mit tiefen (Szilagyi Grad III) Wundinfektionen mit Beteiligung von Arterien oder Grafts unter „Vacuum assisted closure“ Therapie von 2002 bis 2009; <http://dx.doi.org/10.5167/uzh-72652>
50. Kolominsky-Rabas, P. L., Sarti, C., Heuschmann, P. U., Graf, C., Siemonsen, S., Neundoerfer, B., Katalinic, A., Lang, E., Gassmann, K. G., von Stockert, T. R. (1998). A prospective community-

based study of stroke in Germany--the Erlangen Stroke Project (ESPro): incidence and case fatality at 1, 3, and 12 months. *Stroke* 29, 2501-2506.

51. Kolominsky-Rabas, P. L., Weber, M., Gefeller, O., Neundoerfer, B., Heuschmann, P. U. (2001). Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. *Stroke* 32, 2735-2740.
52. Krul, J. M., van, G. J., Ackerstaff, R. G., Eikelboom, B. C., Theodorides, T., Vermeulen, F. E. (1989). Site and pathogenesis of infarcts associated with carotid endarterectomy. *Stroke* 20, 324-328.
53. Ladowski, J. M., Ladowski, J. S. (2011). Retrospective analysis of bovine pericardium (Vascu-Guard) for patch closure in carotid endarterectomies. *Ann.Vasc.Surg.* 25, 646-650.
54. Langenbeck, C. I. M. (1836). *Handbuch der Anatomie mit Hinweisung auf die Icones anatomicae.* 2, 28-29.
55. Lazaris, A., Sayers, R. D., Thompson, M., Bell, P. R., Naylor, A. R. (2005). Patch corrugation on duplex ultrasonography may be an early warning of prosthetic patch infection. *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg.* 29, 91-92.
56. Lewis, S. C., Warlow, C. P., Bodenham, A. R., Colam, B., Rothwell, P. M., Torgerson, D., Dellagrammaticas, D., Horrocks, M., Liapis, C., Banning, A. P., Gough, M., Gough, M. J. (2008). General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 372, 2132-2142.
57. Li, X., Guo, Y., Ziegler, K. R., Model, L. S., Eghbalieh, S. D., Brenes, R. A., Kim, S. T., Shu, C., Dardik, A. (2011). Current usage and future directions for the bovine pericardial patch. *Ann.Vasc.Surg.* 25, 561-568.
58. Liapis, C. D., Bell, P. R., Mikhailidis, D., Sivenius, J., Nicolaidis, A., Fernandes e, F., Biasi, G., Norgren, L. (2009). ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg.* 37, 1-19.
59. Luther, B. L. P. (2011): *Kompaktwissen Gefäßschirurgie*, 94-122.
60. Marien, B. J., Raffetto, J. D., Seidman, C. S., LaMorte, W. W., Menzoian, J. O. (2002). Bovine pericardium vs dacron for patch angioplasty after carotid endarterectomy: a prospective randomized study. *Arch.Surg.* 137, 785-788.
61. Mays, B. W., Towne, J. B., Seabrook, G. R., Cambria, R. A., Jean-Claude, J. (2000). Intraoperative carotid evaluation. *Arch Surg* 135, 525-528; discussion 528-529.
62. Moore, W. S., Barnett, H. J., Beebe, H. G., Bernstein, E. F., Brener, B. J., Brott, T., Caplan, L. R., Day, A., Goldstone, J., Hobson, R. W. (1995). Guidelines for carotid endarterectomy. *A*

multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. *Circulation* 91, 566-579.

63. Moore, W. S., Vescera, C. L., Robertson, J. T., Baker, W. H., Howard, V. J., Toole, J. F. (1991). Selection process for surgeons in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *Stroke* 22, 1353-1357.
64. Muto, A., Nishibe, T., Dardik, H., Dardik, A. (2009). Patches for carotid artery endarterectomy: current materials and prospects. *J Vasc Surg* 50, 206-213.
65. Naylor, A. R., Payne, D., London, N. J., Thompson, M. M., Dennis, M. S., Sayers, R. D., Bell, P. R. (2002). Prosthetic patch infection after carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 23, 11-16.
66. Neuhauser, B., Oldenburg, W. A. (2003). Polyester vs. bovine pericardial patching during carotid endarterectomy: early neurologic events and incidence of restenosis. *Cardiovasc. Surg.* 11, 465-470.
67. Nicholls, S. C., Bergelin, R., Strandness, D. E. (1989). Neurologic sequelae of unilateral carotid artery occlusion: immediate and late. *J Vasc Surg* 10, 542-547; discussion 547-548.
68. Paty, P. S., Adeniyi, J. A., Mehta, M., Darling, R. C., 3rd, Chang, B. B., Kreienberg, P. B., Ozsvath, K. J., Roddy, S. P., Shah, D. M. (2003). Surgical treatment of internal carotid artery occlusion. *J Vasc Surg* 37, 785-788.
69. Peiper, C., Nowack, J., Ktenidis, K., Reifenhauer, W., Keresztury, G., Horsch, S. (1999). Eversion endarterectomy versus open thromboendarterectomy and patch plasty for the treatment of internal carotid artery stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 18, 339-343.
70. Ramsey-Hunt, J. (1914). The role of the carotid arteries in the causation of vascular lesions of the brain, with remarks on certain special features of the symptomatology. *The American Journal of the medical Science* 147, 704-713.
71. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). (1998). *Lancet* 351, 1379-1387.
72. Reiff, T., Eckstein, H. H., Amiri, H., Hacke, W., Ringleb, P. A. (2014). Modification of SPACE-2 study design. *Int. J. Stroke* 9, E12-E13.
73. Rerkasem, K., Rothwell, P. M. (2009). Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). *Cochrane Database Syst. Rev.*, CD000190.
74. Rerkasem, K., Rothwell, P. M. (2011). Systematic review of randomized controlled trials of patch angioplasty versus primary closure and different types of patch materials during carotid endarterectomy. *Asian J. Surg.* 34, 32-40.

75. Rudarakanchana, N., Dialynas, M., Halliday, A. (2009). Asymptomatic Carotid Surgery Trial-2 (ACST-2): rationale for a randomised clinical trial comparing carotid endarterectomy with carotid artery stenting in patients with asymptomatic carotid artery stenosis. *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg.* 38, 239-242.
76. Seelig, M. H., Oldenburg, W. A., Chowla, A., Atkinson, E. J. (1999). Use of intraoperative duplex ultrasonography and routine patch angioplasty in patients undergoing carotid endarterectomy. *Mayo Clin Proc* 74, 870-876.
77. Siegenthaler, W. B., HE. (2006): *Klinische Pathophysiologie* (Vol. 9. Auflage).
78. Silver, F. L., Mackey, A., Clark, W. M., Brooks, W., Timaran, C. H., Chiu, D., Goldstein, L. B., Meschia, J. F., Ferguson, R. D., Moore, W. S., Howard, G., Brott, T. G. (2011). Safety of stenting and endarterectomy by symptomatic status in the Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST). *Stroke* 42, 675-680.
79. Stary, H. C., Chandler, A. B., Dinsmore, R. E., Fuster, V., Glagov, S., Insull, W., Jr., Rosenfeld, M. E., Schwartz, C. J., Wagner, W. D., Wissler, R. W. (1995). A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Arterioscler.Thromb.Vasc.Biol.* 15, 1512-1531.
80. Stary, H. C., Chandler, A. B., Glagov, S., Guyton, J. R., Insull, W., Jr., Rosenfeld, M. E., Schaffer, S. A., Schwartz, C. J., Wagner, W. D., Wissler, R. W. (1994). A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 89, 2462-2478.
81. Stoner, M. C., Defreitas, D. J. (2010). Process of care for carotid endarterectomy: perioperative medical management. *J.Vasc.Surg.* 52, 223-231.
82. Sulter, G., Steen, C., De Keyser, J. (1999). Use of the Barthel index and modified Rankin scale in acute stroke trials. *Stroke* 30, 1538-1541.
83. Thompson, J. E., Austin, D. J., Patman, P. D. (1967). Endarterectomy of the totally occluded carotid artery for stroke. Results in 100 operations. *Arch Surg* 95, 791-801.
84. Todesursachen in Deutschland. (2014). *Todesursachen in Deutschland* (pp. 4-4): Statistisches Bundesamt, Wiesbaden.
85. van der Meer, I. M., Iglesias del, S. A., Hak, A. E., Bots, M. L., Hofman, A., Witteman, J. C. (2003). Risk factors for progression of atherosclerosis measured at multiple sites in the arterial tree: the Rotterdam Study. *Stroke* 34, 2374-2379.

86. Weis-Muller, B. T., Huber, R., Spivak-Dats, A., Turowski, B., Seitz, R., Siebler, M., Sandmann, W. (2007). [Indication for emergent revascularisation of acute carotid occlusion]. *Chirurg* 78, 1041-1048.
87. Willis, T. (1664): *Cerebri Anatome: cui accessit nervorum descriptio et usus*.
88. Yadav, J. S., Wholey, M. H., Kuntz, R. E., Fayad, P., Katzen, B. T., Mishkel, G. J., Bajwa, T. K., Whitlow, P., Strickman, N. E., Jaff, M. R., Popma, J. J., Snead, D. B., Cutlip, D. E., Firth, B. G., Ouriel, K. (2004). Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N.Engl.J.Med.* 351, 1493-1501.
89. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA*. 1995;273(18):1421-8.
90. Carotid stenting versus endarterectomy in patients undergoing reintervention after prior carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2014 Jan;59(1):8-15.e1-2. doi: 10.1016/j.jvs.2013.06.070. Epub 2013 Aug 22.

13 Eidesstattliche Versicherung

Ich erkläre hiermit an Eides statt,

dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema „Aspekte der modernen Carotischirurgie und Qualitätssicherung in einer prospektiven Fallserie über 5 Jahre mit Fokussierung auf das intraoperative Management und die Qualitätskontrolle“ selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

Essen, 23.06.2017

Theresia Knop

14 Danksagung

Hiermit möchte ich mich bei den nachstehenden Personen für die freundliche Unterstützung bedanken, die ich während der Fertigstellung meiner Dissertation erfahren habe:

Prof. Dr. med. J. Hoffmann, Direktor der Klinik für Gefäßchirurgie und Phlebologie des Elisabeth-Krankenhauses Essen für die Unterstützung bei der Erstellung dieser Arbeit, die effizienten Korrekturen und die fachliche Beratung.

Allen Ober- und Assistenzärzten sowie den Gefäß-Assistentinnen der Klinik für Gefäßchirurgie und Phlebologie des Elisabeth Krankenhauses Essen für die Hilfe bei der Datenerhebung.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. H. W. Kniemeyer und Herrn Dr. med. J. Schulte-Herbrüggen für die Initiierung dieser Arbeit sowie Ihren Hilfestellungen.

Außerdem danke ich meiner Familie und meinem Ehemann Martin Knop für ihre permanente Unterstützung.

